Thesis LEIDEN 1965

METING VAN DE CEREBRALE BLOEDDOORSTROMING MET BEHULP VAN RADIOACTIEVE ISOTOPEN

D. VAN DEN BERG


Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/metingvandecereb0000dirk

METING VAN DE CEREBRALE BLOEDDOORSTROMING MET BEHULP VAN RADIOACTIEVE ISOTOPEN

METING VAN DE CEREBRALE BLOEDDOORSTROMING MET BEHULP VAN RADIOACTIEVE ISOTOPEN

PROEFSCHRIFT

TER VERKRIJGING VAN DE GRAAD VAN DOCTOR IN DE GENEESKUNDE AAN DE RIJKSUNIVERSITEIT TE LEIDEN, OP GEZAG VAN DE RECTOR MAGNIFICUS DR D. J. KUENEN, HOOGLERAAR IN DE FACULTEIT DER WISKUNDE EN NATUURWETENSCHAPPEN, TEN OVERSTAAN VAN EEN COMMISSIE UIT DE SENAAT TE VERDEDIGEN OP DONDERDAG 24 JUNI 1965 TE 16 UUR

DOOR

DIRK VAN DEN BERG
geboren te Haarlem in 1928

J. J. GROEN & ZOON – LEIDEN

PROMOTOR: PROF. DR. J. W. G. TER BRAAK

Aan mijn vrouw

Dit proefschrift werd bewerkt in de St. Ursula Kliniek te Wassenaar,
(hoofd: Dr. J. M. J. Tans)

De uitgave van dit proefschrift is tot stand gekomen mede door een financiële tegemoetkoming van het Van Leersumfonds.

INHOUD

Inleiding: Doel van het onderzoek XI

I. Cerebrale bloeddoorstroming 1
Anatomie van de cerebrale vaten en beschrijving van de cerebrale circulatiestoornissen 1

II. Stralenphysica 8

III. Methodiek en literatuur overzicht 12

IV. Beschrijving van de eigen methode met uitvoerige beschrijving van de apparatuur 26

V. Grondvorm van de curve bij intra-arteriele injectie . . . 31

VI. Fantoomopstelling. Verandering van de curve bij verminderde doorstroming 44

VII. Beschrijving van de curve, welke bij normale circulatie na een RISA-injectie in de arteria carotis ontstaat 47

VIII. Beschrijving van de curven, verkregen bij veranderingen in de cerebrale circulatie na een RISA-injectie in de arteria carotis 53

IX. Beschrijving van de curven bij een RISA-injectie in de arteria vertebralis. 73

X. Overzicht van de metingen bij de onderzochte patiënten 77

XI. Samenvatting en bespreking van de gevonden waarden bij het eigen onderzoek 82

XII. Indicaties voor de meting van de cerebrale circulatie . . . 98

XIII. Vergelijking met andere onderzoekmethoden. 103

Samenvatting 106
Summary 110
Literatuur opgave 115
Tabellen I - IV 119

INLEIDING

Doel van het onderzoek

Het doel van het onderzoek, waarvan het resultaat vastgelegd is in dit proefschrift, is het nagaan van de mogelijkheden om met behulp van radioactieve isotopen de cerebrale bloeddoorstroming te meten.

Het stijgende aantal patiënten met stoornissen in de cerebrale circulatie en de toename van de therapeutische mogelijkheden maken het gewenst een meer nauwkeurige meetmethode voor de cerebrale circulatie te ontwikkelen. In verschillende neurologische centra zijn meetmethoden ontwikkeld, welke variëren in vorm en plaats van de meting. Een deel van de onderzoekers verricht de meting op het hersenweefsel zelf, anderen op de grote toe- en afvoerende bloedvaten.

Mededelingen van de bereikte resultaten elders verkregen met behulp van radioactieve isotopen, zijn het uitgangspunt geweest om in de St. Ursula kliniek eveneens een methode te ontwikkelen ter meting van de cerebrale circulatie, waarbij van radioactieve isotopen gebruik gemaakt wordt.

Bij al deze methoden met radioactieve stoffen wordt gebruik gemaakt van bêta- of gamma straling, welke met een electronische meetapparatuur gemeten en in een curve vastgelegd wordt.

Het verrichte onderzoek had tot doel een meetmethode te ontwikkelen, waarmee de cerebrale circulatie met voldoende nauwkeurigheid bepaald wordt, die tevens zo weinig mogelijk ingrijpend is voor de patiënt, en zo eenvoudig mogelijk voor de onderzoeker.

CEREBRALE BLOEDDOORSTROMING

In dit hoofdstuk zal eerst een kort overzicht gegeven worden over de anatomie van de cerebrale vaten met de bijbehorende extracraniele arteriën en venen.

In het tweede gedeelte volgt een korte beschrijving van de stoornissen in de cerebrale circulatie, waarbij tevens de collaterale circulatie wordt besproken.

In het derde gedeelte volgen enkele opmerkingen over de meetmethoden welke voor de cerebrale circulatie gebruikt worden.

1. *De anatomie van het normale cerebrale vaatsysteem.*

De hersenen worden vanuit de aorta door 4 grote vaatsystemen verzorgd, en wel:

A. Rostraal links en rechts de art. carotis interna.

B. Caudaal links en rechts de art. vertebralis.

Ter hoogte van de schedelbasis zijn deze 4 systemen intracranieel onderling verbonden waardoor een ring van arteriën, de circulus arteriosus Willisi, gevormd wordt. Deze ring van Willis kan bij afsluiting van één der toevoerende arteriën een bijdrage leveren aan de collaterale circulatie. De circulus arteriosus Willisi is door anatomische variatie nogal eens niet compleet, hetgeen een belemmering kan zijn voor het tot stand komen van de collaterale circulatie.

De loop der arteriën naar het hoofd is als volgt: Vanuit de aortaboog ontspringen 3 grote arteriën. Rechts de art. anonyma, welke zich na 5 cm splitst in de art. subclavia en de art. carotis communis dextra. Links de art. carotis communis sinistra en de art. subclavia sinistra.

De art. carotis communis loopt langs de trachea naar boven en splitst ter hoogte van de bovenrand van het thyreoid in tweeën: de art. carotis externa, welke het gelaat verzorgt, en de art. carotis interna, welke het cerebrum, de oogkas en gedeeltelijk de dura mater van bloed voorziet.

De art. carotis externa geeft o.a. de arteriae maxillaris externa en interna af, die anastomoseren met zijtakken van de art. ophthalmica.

De art. carotis interna loopt in de hals eerst lateraal van en achter de art. carotis externa en buigt hogerop naar het foramen caroticum in het os petrosum. Door het foramen lacerum komt de arterie onder de dura mater. Ter hoogte van de processus clinoideus anterior breekt de art. carotis interna door de dura.

De volgende takken splitsen zich af:

1. De art. ophthalmica ontspringt uit de convexe zijde van de carotissiphon en loopt met de nervus opticus mee door het foramen opticum. In de oogkas worden een aantal zijtakken afgegeven welke anastomoseren met eindtakken van de art. maxillaris externa en interna.
2. De art. communicans posterior ontspringt uit de achterwand van de art. carotis interna aan de bovenzijde van de carotissiphon en loopt naar de art. cerebri posterior.
3. De art. chorioidea anterior loopt naar de plexus chorioideus in de zijventrikel.
4. De art. cerebri anterior buigt naar mediaal om en loopt in het mediane vlak over het corpus callosum naar achteren; de Li en Re art. cerebri ant. worden door de art. communicans anterior verbonden.
5. De art. cerebri media buigt naar lateraal om en loopt voor de temporaal kwab van het cerebrum langs tussen de frontaal en temporaal kwab door naar de fossa cerebri lateralis (Sylvii). Hier splitst de arterie zich in zijn eindtakken en verzorgt tevens de insula.

De art. vertebralis ontspringt uit de art. subclavia en loopt vanaf de 6e halswervel door de foramina transversaria van de cervicale wervels naar craniaal. In het foramen transversarium van de 2e halswervel buigt de arterie naar lateraal achter, en gaat boogvormig naar het foramen transversarium van de atlas. Langs de massa lateralis van de atlas loopt de arterie naar de zijkant van het foramen magnum occipitale en doorboort hier de membrana occipitalis posterior en de dura mater. De arterie buigt naar rostraal om, en op de clivus verenigen zich de linker- en de rechter art. vertebrales tot de art. basilaris. Deze splitst zich ter hoogte van het dorsum sellae in de twee eindtakken: de art. cerebri posteriores. Door de verbinding met de arteriae communicantes posteriores komt de circulus arteriosus Willisi tot stand.

De circulus arteriosus Willisi bestaat dus uit:

1. art. communicans anterior.
2. art cerebri anterior.
3. art. carotis interna.
4. art. communicans posterior.
5. art cerebri posterior.

Zoals reeds vermeld kan bij vaatafsluiting een collaterale circulatie tot stand komen door de circulus art. Willisi.

De arteriele verzorging van de hersenen geschiedt normaal voor 70 % door beide arteriae carotides en voor 30 % door beide art. vertebrales.

De art. cerebri anterior verzorgt het praefrontale, het mediofrontale en het medioparietale deel van de hersenen. De art. cerebri media verzorgt het laterale deel van de frontale en parietale kwab en het grootste deel van de temporale kwab. De art. cerebri posterior verzorgt het

mediane en onderste deel van de temporale en occipitale kwab. Uit de art. basilaris ontspringen takken voor de hersenstam en het cerebellum.

De veneuse afvloed van de hersenen geschiedt langs meerdere grote venen, de sinussen, die zich verenigen in het confluens sinuum. De buitenzijde van de hersenen voert het bloed af door de venae ascendentes naar de sinus sagittalis superior, die naar het confluens sinuum loopt. De falx en omgeving voert af op de sinus sagittalis inferior. De diepere hersenstructuren hebben als veneuse afvloed de vena cerebri interna. Beide venae cerebri internae verenigen zich met de venae basales en vloeien samen tot de vena cerebri magna. Deze verenigt zich met de sinus sagittalis inferior tot de sinus rectus, welke eveneens naar het confluens sinuum loopt. Aan de schedelbasis wordt het bloed afgevoerd naar de sinus petrosus superior en de sinus petrosus inferior, die eveneens naar het confluens leiden. Vanaf het confluens sinuum loopt het bloed door de sinus transversus en de sinus sigmoideus naar de bulbus jugularis, en daarna door de vena jugularis interna. Het diepe en het oppervlakkige venensysteem zijn met elkaar verbonden door de vena van Labbé en de vena van Trolard. Het grootste deel van de veneuse afvloed gaat dus door het confluens sinuum en daarna door de bulbus jugularis. De vena jugularis interna mondt beiderzijds uit in de vena anonyma.

2. *Stoornissen in de cerebrale circulatie; collaterale bloedvoorziening bij afsluiting van arteriën.*

In dit tweede gedeelte wordt nu een beschrijving gegeven van de cerebrale circulatiestoornissen, voor zover deze van belang zijn voor de verrichte onderzoekingen.

De cerebrale circulatiestoornissen kunnen volgens het in 1958 gepubliceerde rapport van de NINDB „ad hoc Committee on Cerebrovascular Diseases" onderverdeeld worden in de volgende vormen:

I. Cerebraal infarct.
   A. Thrombosis cerebri met atherosclerose.
   B. Embolia cerebri.
   C. Infarcten door andere oorzaken.

II. Tijdelijke ischaemia cerebri zonder infarct.
   A. „Recurrent focal cerebral ischemic attacks".
   B. Hypotensie.
   C. Migraine.

III. Intracraniele bloeding.
   A. Ten gevolge van hypertensie.
   B. Ten gevolge van geruptureerd aneurysma.
   C. Ten gevolge van geruptureerd angioma.
   D. Ten gevolge van een trauma.
   E. Ten gevolge van diverse andere oorzaken, o.a. bloedziekten.

IV. Misvormingen en ontwikkelings anomaliën.
   A. Aneurysma.
   B. Angioma.
   C. Hypoplasie of ontbreken van vaten.
V. Ontstekingachtige veranderingen aan de vaten.
VI. Vasculaire afwijkingen zonder veranderingen in de hersenen.
VII. Encephalopathie tengevolge van hypertensie.
VIII. Thrombose van sinussen of hersenvenen.

Voor dit onderzoek zijn de groepen I, III en IV vooral van belang.

I. het cerebrale infarct.
III. de intracraniele bloeding.
IV. misvormingen en vaatanomaliën.

De overige groepen komen meestal niet voor een vaatonderzoek in aanmerking, uitgezonderd de groep II A, „the recurrent focal cerebral ischemic attacks". Bij deze laatste wordt nog wel eens een angiografie gedaan om een andere oorzaak voor de ischaemie uit te sluiten.

De eerste groep belangrijke circulatiestoornissen zijn de patiënten met het cerebrale infarct. Dit infarct ontstaat door een plotselinge onderbreking van de arteriële toevoer naar het getroffen hersengebied. Deze onderbreking is een gevolg van de meer of minder plotselinge afsluiting van de arterie die het betreffende gebied verzorgt. Van groot belang is hierbij de mogelijkheid, of dit gebied via collaterale vaten van bloed kan worden voorzien. Indien vóór de plotselinge afsluiting geen collateralen gevormd zijn, ontstaat een ernstige laesie. Deze vorm treedt dikwijls op bij patiënten beneden de 50 jaar als gevolg van een embolie. Indien daarentegen vóór de afsluiting reeds een vernauwing van de arterie bestond, waardoor zich reeds collateralen ontwikkeld hebben, zal een minder ernstige laesie ontstaan. Deze vorm ziet men meer bij patiënten boven de 50 jaar als gevolg van een thrombosis cerebri. De ischaemische laesie bij deze patiënten ontstaat door een plotseling totaal worden van de afsluiting of insufficient worden van de collaterale circulatie.

Deze insufficiente collaterale circulatie kan een gevolg zijn van:

A. Congenitale anomaliën in de circulus arteriosus Willisi.

B. Arteriosclerose van de toevoerende collaterale arterie.

C. Absoluut of relatief te lage bloeddruk.

De collaterale circulatie komt tot stand door verbreding van de volgende meestal reeds bestaande anastomosen, welke in volgorde van belangrijkheid zijn:

I. De arteria communicans anterior; deze verbindt de beide art. cerebri anteriores en dus het stroomgebied van linker- en rechter art. carotis interna.

II. De arteria ophthalmica; deze verbindt de art. carotis interna met eindtakken van de art. maxillaris externa en interna en dus de art. carotis interna met de art. carotis externa.

III. De art. communicans posterior; deze verbindt de art. carotis interna met de art. cerebri posterior en dus het carotissysteem met het vertebro-basilaire systeem.

IV. Leptomeningeale anastomosen verbinden de eindtakken van art. cerebri anterior, media en posterior met elkaar in het vlak van de cortex cerebri.

Een tweede groep patiënten met voor het onderzoek belangrijke circulatiestoornissen, zijn die met een subarachnoidale bloeding uit een aneurysma cerebri. Er ontstaat dan een bloeding onder de arachnoidea, welke zich langs de basis en de convexiteit van het cerebrum uitbreidt. Naast sterke meningeale prikkelingsverschijnselen is een sterk gestoorde cerebrale circulatie waar te nemen, ten gevolge van vaatspasmen en oedeem of verhoogde liquordruk.

De derde groep belangrijke circulatiestoornissen zijn patiënten met een diffuus cerebraal vaatlijden ten gevolge van atherosclerose der kleinere hersenvaten welke vanaf het 40e jaar optreedt. Pathologo-anatomisch zien we talrijke zeer kleine verwekingshaardjes aan het oppervlak der hersenen, soms multipele kleine intrekkingen. Bij toename der arteriosclerose wordt op het lucht-encephalogram een diffuse verwijding van het ventrikelsysteem zichtbaar.

De vierde groep patiënten met voor het onderzoek belangrijke cerebrale circulatiestoornissen zijn die, welke een cerebrale circulatiestoornis hebben als gevolg van een tumor of een arterioveneus aneurysma.

3. *Enkele algemene opmerkingen over de meting van de cerebrale circulatie*

Het steeds toenemend aantal patiënten met een cerebrale circulatiestoornis, en de ontwikkeling van nieuwe therapeutische mogelijkheden vereist meer en nauwkeuriger gegevens over de cerebrale circulatie. Zowel een betere indicatiestelling voor chirurgische of medicamenteuse therapie als een nauwkeurige waardebepaling van het therapeutische effect vergen een objectieve maatstaf voor de cerebrale circulatie.

De cerebrale circulatie kan zowel anatomisch als physiologisch bestudeerd worden.

Anatomisch richt men zijn aandacht op de loop en de eventuele afsluiting van vaten, alsmede op de veranderingen, welke aan het vaatlumen

of de vaatwand zichtbaar zijn. Physiologisch is belangrijk het bloedvolume, dat per tijdseenheid door het hersenweefsel stroomt en de daarmee samenhangende uitwisseling van zuurstof en koolzuur tussen hersenweefsel en bloedbaan.

De meting van dit bloedvolume geeft het cerebrale minutenvolume; een begrip, overeenkomend met het begrip hartminutenvolume, dat gebruikt wordt om de functie van het hart aan te duiden.

De meting van het cerebrale minutenvolume is mogelijk met behulp van in de hersenen diffundeerbare gassen, welke de patiënt inademt. Er moet dan bepaald worden de totaal opgenomen hoeveelheid in de hersenen, en de concentratie in het arteriele en veneuse bloed (methode volgens Kety en Schmidt, 1945 en 1948). In het literatuur overzicht wordt dit nader beschreven.

Deze zelfde metingen van het cerebrale minutenvolume zijn tevens gedaan met behulp van radioactieve gassen (o.a. Lassen, 1955). Aangezien bij deze onderzoekers de doorstroming bepaald wordt door de in het hersenweefsel opgenomen hoeveelheid gas, geven zij het cerebrale minutenvolume op per 100 gram hersenweefsel en spreken van „cerebral blood flow", afgekort C.B.F., waaronder verstaan wordt: het aantal cubieke centimeters bloed dat per minuut door 100 gram hersenweefsel stroomt; o.a. Kety en Schmidt (1945 en '48), Lassen, ('55, '56, '60), Gottstein (1962.)

De totale doorstroming door de hersenen per minuut wordt dan aangegeven als de „total flow". De „total flow" is de C.B.F. vermenigvuldigd met het gewicht van de hersenen gedeeld door 100.

Andere onderzoekers echter geven de totale doorstroming aan met de term cerebral blood flow, o.a. Nylin en Hedlund (1962), waardoor gemakkelijk verwarring ontstaat.

Behalve het bloedvolume dat per tijdseenheid door de hersenen stroomt, is het ook van belang te weten hoeveel tijd een bepaald partikeltje van het bloed nodig heeft om van de art. carotis in de vena jugularis interna te komen. Deze tijd noemt men de circulatietijd, en deze kan men bepalen met behulp van radio actieve isotopen, Fedoruk en Feindel (1960), of röntgendiagnostisch met behulp van contrastmiddelen. In beide gevallen wordt eerst de maximale vulling van de art. car. interna gemeten, en daarna die van de bulbus jugularis; in een deel van de gevallen wordt in plaats van de bulbus jug. het confluens sinuum gemeten.

De cerebrale circulatietijd is afhankelijk van het cerebrale bloedvolume. Bij gelijkblijvend cerebraal bloedvolume is de circulatietijd omgekeerd evenredig met het cerebrale minutenvolume. Een snelle circulatie en een klein bloedvolume geven beide een korte circulatietijd. De anatomie der grote en middelgrote vaten is te bestuderen met de cerebrale angiografie. Hiermee ziet men de loop van de vaten, zomede de afsluitingen en eventueel de collaterale circulatie door functionnerende

anastomosen. Ook ziet men veranderingen van het lumen en de wanden der vaten.

Bij cerebrale circulatie stoornissen zal heden ten dage nogal eens een angiografie van de art. carotis aan beide kanten verricht worden. In enkele gevallen kan ook een angiografie van de art. vertebralis bijdragen tot inzicht in de uitgebreidheid van de cerebrale laesie. Tegenwoordig zal men de angiografie in een vroeger stadium doen dan voorheen. De risico's van het gebruikte contrastmiddel zijn aanmerkelijk verkleind, en voor de patiënt kunnen er belangrijke therapeutische maatregelen uit voortvloeien. Dit is onder andere het geval bij patiënten welke enkele aanvalletjes van bewusteloosheid gehad hebben, de z.g. „recurrent focal cerebral ischemic attacks". Men kan dan reeds medicamenten geven of operatief ingrijpen, voordat een volledige afsluiting van een groter vat optreedt.

Ook bij operatieve ingrepen aan de aorta, de bekken- of de bovenbeenvaten ter verbetering van de circulatie in de benen, verdient het aanbeveling om zich vóór de operatieve ingreep op de hoogte te stellen van de cerebrale circulatie.

Verbetering van de doorstroming naar de benen kan een verminderde doorstroming naar de hersenen ten gevolge hebben. Indien de cerebrale circulatie vóór de ingreep nog net voldoende is, kan de verminderde cerebrale doorstroming nà de ingreep, een ischaemische cerebrale laesie ten gevolge hebben, welke door een optredende parese of paralyse de na de operatie optredende verbetering van het lopen te niet doet.

De angiografie geeft wèl een beeld van de loop der vaten, maar verstrekt weinig gegevens over de intensiteit der doorstroming. Wel kan men een indruk krijgen van de snelheid waarmee het contrast door de vaten loopt, door bij serie-angiografie het tijdstip te meten waarop bepaalde vaten gevuld en weer ontledigd zijn. Ook kan men zoals vermeld de circulatietijd meten.

STRALEN-FYSICA

Aangezien bij verschillende thans gebruikte methoden voor de meting van de cerebrale circulatie radioactieve isotopen gebruikt worden, volgen in dit hoofdstuk enkele opmerkingen over deze isotopen en de meetapparatuur, welke hiervoor noodzakelijk is. Bij de beschrijving van de eigen methode in hoofdstuk IV volgt een meer uitgebreide verklaring van de gebruikte apparatuur.

Radioactieve isotopen zijn atomen met een instabiele kern, welke onder het uitzenden van deeltjes of electromagnetische straling in een stabielere kern overgaat. Deze electromagnetische straling, γstraling genaamd, is voor de circulatie onderzoekingen het belangrijkst aangezien deze straling vrijwel zonder enige belemmering door het schedeldak naar buiten treedt. Het doordringingsvermogen, dus de energie van de straling, wordt uitgedrukt in kilo of mega electron volt (KeV of MeV).

In verband met het in voorraad houden van een radioactief isotoop is de snelheid van het radioactieve verval van belang. Van de snelheid van dit verval hangt tevens de intensiteit van de straling af.

De snelheid van het verval wordt uitgedrukt in de halveringstijd, dus de tijd waarin de helft van het aantal radio-actieve atomen gedesintegreerd is. De gegevens van enkele veelvuldig gebruikte isotopen zijn vermeld in onderstaande tabel.

Isotoop	*Soort straling*	*Halveringstijd*
Jodium ^{131}	β stralen 0,6 en 0,32 MeV	8 dagen
	γ stralen 0,364, 0,284 en 0,638 MeV	
Fosfor ^{32}	β stralen 1,718 MeV	13 dagen
Chroom ^{51}	γ stralen 0,32 en 0,267 MeV	26 dagen
Kwik ^{203}	β stralen 0,208 MeV	46 dagen
	γ stralen 0,279 MeV	
Jodium ^{125}	γ stralen 0,035 MeV	56 dagen
Bismuth ^{206}	γ stralen 0,182 MeV	6 dagen
	γ stralen 1,720 MeV	
Krypton ^{85}	β stralen 0,72 MeV	$9\frac{1}{2}$ jaar
	γ stralen 0,54 MeV	
Xenon ^{133}	β stralen 0,345 MeV	5 dagen
	γ stralen 0,081 MeV	
	γ stralen 0,232 MeV	
Koper ^{64}	positronen 0,65 MeV	13 uur
	β stralen 0,57 MeV	
	γ stralen 1,34 MeV	

Vele van deze isotopen worden niet gebruikt als vrije atomen of ionen, maar zijn gekoppeld aan grote moleculen, zodat de isotopen in de bloedbaan blijven en niet in de extravasculaire vloeistof overgaan.

Voor het circulatieonderzoek worden verschillende radioactieve praeparaten aangewend, zodat nu een korte bespreking van enkele veelvuldig gebruikte praeparaten volgt.

Als belangrijkste het RISA (ook wel genoemd RIHSA): Radioactive Iodinated Human Serum Albumin; dit is radioactief jodium ^{131} gekoppeld aan menselijk serumalbumine. De albuminefractie houdt het jodium in de bloedbaan. Het jodium ^{131} heeft naast een bêtastraling een belangrijke gammastraling van 0,364 MeV. Slechts weinig van deze straling wordt door het schedeldak tegengehouden. Bij meting blijkt dit minder dan 5 % te zijn.

Een bezwaar van het jodium ^{131} is de sterke affiniteit van het schildklierweefsel voor jodium, hetgeen dus ook geldt voor radioactief jodium ^{131}.

RISA is o.a. gebruikt door Agnoli in Genua en Eichhorn in Graz. Ook bij ons eigen onderzoek wordt van RISA gebruik gemaakt.

Als tweede praeparaat wordt beschreven het jodium ^{131} gekoppeld aan orthojood hippuurzuur of hippuran. Dit praeparaat wordt door de nieren zeer snel uitgescheiden. Binnen 20 seconden wordt 20—25 % verwijderd. Na 2 min. is minder dan 40 % in het bloed aanwezig (Oldendorf 1962). Het voordeel hiervan is, dat de patiënt een geringe stralingsdosis krijgt. Binnen 2 uur is 90 % in de urine uitgescheiden. Door de snelle uitscheiding is tevens de recirculatie van het orthojood hippuurzuur door de cerebrale vaten van kleinere betekenis dan bij de onderzoekingen met RISA. De bloedliquor-barrière wordt door het orthojood hippuurzuur niet gepasseerd.

Een derde radioactief isotoop is het kwik ^{203}, dat gekoppeld wordt aan neohydrine, een kwikdiureticum. Dit praeparaat wordt zeer snel door de nieren uitgescheiden. Het kwik ^{203} geeft een straling af van een vaste golflengte, een zgn. mono-energetische straling. Voor de onderzoekingen van de cerebrale circulatie heeft dit echter weinig voordeel boven multi-energetische straling. Het voordeel is veel groter bij het bepalen van plaatselijke radioactiviteit, zoals gebeurt bij de scanning van hersentumoren. Aangezien kwik ^{203} gekoppeld aan neohydrine snel door de nieren uitgescheiden wordt, krijgen deze de grootste stralenbelasting. Voor de rest van het lichaam en voor het bloed is deze te verwaarlozen.

Als vierde isotoop komt de laatste tijd naar voren het jodium ^{125} gekoppeld aan hippuurzuur. Dit heeft een weinig doordringende straling (0,036 MeV), en komt in zijn gedrag overeen met zachte röntgenstralen. Door de sterke absorptie van weefsels bij zachtere straling meet men alleen de radioactieve straling welke afkomstig is uit de vaten in de nabijheid van de cortex cerebri. Straling van de contralaterale vaten

wordt niet gemeten. Bij gebruik van jodium ^{125} neemt het schedeldak echter een belangrijk deel van de straling weg, zodat de invloed van de extracranieel gelegen vaten gaat overheersen over de intracraniele. Men moet deze extracraniele circulatie dan onderbreken door afsnoering van de vaten met een gummiring rond het hoofd.

Verder kan genoemd worden koper ^{64}, dat een harde gammastraling afgeeft. Het koper ^{64} wordt gebruikt door Wilcke in een complexe verbinding als Cu ^{64} — ethylene — diamino — tetra — acetic acid (EDTA).

Als laatste krypton ^{85}, een gasvormig isotoop dat zeer snel diffundeert door de weefsels, dus ook door het hersenweefsel. Dit radioactieve gas geeft voornamelijk bêtastralen af en in een gering percentage ook gammastralen. Door de snelle diffusie gaat het gas in de longen direct uit het bloed in de alveolair lucht over. Indien in de arteria pulmonalis bloed met krypton ^{85} aangevoerd wordt, wordt dit in de longen voor vrijwel 100 % hiervan bevrijd. In het bloed in de vena pulmonalis is vrijwel geen krypton meer aanwezig.

Ook het edelgas xenon ^{133} is een isotoop dat zeer snel diffundeert. door de weefsels. Dit geeft echter aanzienlijk meer gammastraling. De gammastraling welke van xenon ^{133} afkomstig is, heeft een geringer doordringend vermogen dan krypton ^{85} en leent zich dus goed voor het bepalen van straling uit corticale hersenstructuren, waarbij men echter dezelfde voorzorgen moet nemen als bij het gebruik van jodium ^{125}. Literatuur over deze praeparaten is vermeld o.a. in „Radioactive isotopes in clinical practice", door Quimby, Feitelberg en Silver, en in publicaties van Oldendorf, Albert, Blau, Lassen, Veall, Feindel en Mundinger.

Meet-instrumenten voor gamma- en bêtastralen.

De afgegeven gammastraling of in andere gevallen de bêtastraling kan met de volgende apparatuur geregistreerd worden.

1. Een stralingsdetector bestaande of uit een scintillatieteller (ook wel genoemd scintillatiedetector) met fotomultiplicator of uit een Geiger Müller buis. Een uitvoerige beschrijving van de scintillatieteller is gegeven door Johns en Cederlund (1959). Deze detector zet de straling om in impulsen, welke in het geval van de scintillatieteller recht evenredig zijn met de energie van de straling. Soms plaatst men voor het detectiesysteem een loden collimator om het meetveld te begrenzen.
2. Een electronische impulsversterker welke de impulsen 100- tot 1000-voudig versterkt, waarbij tevens de zwakkere impulsen afkomstig van de background en de strooistralen onderdrukt worden.
3. De impulsen worden daarna doorgegeven of aan een teller welke gedurende een bepaalde periode deze impulsen optelt of aan een telsnelheidsmeter (of ratemeter).

De telsnelheidsmeter geeft doorlopend het aantal binnenkomende impulsen aan. Door middel van een verzamelcondensator en een parallel geschakelde weerstand wordt een spanning verkregen waarvan de hoogte evenredig is met het aantal toegevoerde impulsen.

4. De schrijver. Een schrijver zet de uitgangspotentiaal van de telsnelheidsmeter om in een curve, waarbij de tijd lineair op de X-as afgezet wordt en de amplitude recht evenredig is met de door de telsnelheidsmeter aangegeven hoogte van het aantal impulsen dat per tijdseenheid ontvangen is. Er ontstaat zo een driehoekige of trapezoïde curve, waarbij de hoogte van de amplitude overeenkomt met de intensiteit van de gammastraling welke uit het meetgebied het kristal treft.

Een schema van de gebruikte apparatuur is gegeven op figuur 1.

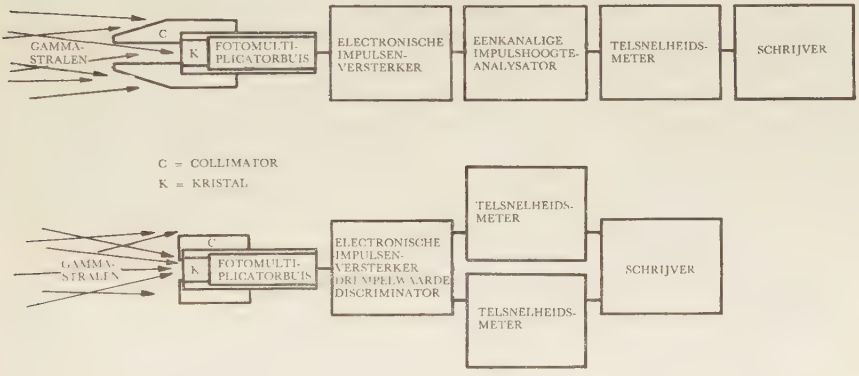


FIG. 1. Electrische meetapparatuur voor gammastraling met een éénkanaals impulshoogte analysator (boven) en met alleen een drempelwaarde discriminator (onder).
c = loden collimator. k = kristal van scintillatieteller.

METHODIEK EN LITERATUUROVERZICHT

INLEIDING

De meting van de cerebrale circulatie kan geschieden of aan de grote cerebrale toe- of afvoervaten, of direct aan het cerebrum zelf.

De meting aan de grote venen heeft het voordeel, dat de gehele cerebrale circulatie, zowel via de arteria carotis interna, als via de arteria vertebralis gemeten kan worden. Een tekortkoming is echter, dat locale afwijkingen zich aan de waarneming onttrekken, doordat de verminderde circulatie in het locale gebied geheel uitgewist wordt door de doorstroming van het verder normale vaatsysteem.

De meting aan het cerebrum zelf laat wèl een regionale meting toe. Het nadeel hier is echter, dat men niet zeker kan stellen, dat de voor dit gebied gevonden waarde geldend is voor het gehele cerebrum. De regionale metingen hebben hun grootste waarde bij afsluitingen van één of meer hoofdtakken van de arteria carotis interna. Men kan de meting dan vooral richten op het vaatgebied van de uitgevallen arterie.

De meting van de cerebrale circulatie kan als volgt geschieden:

I. Door middel van de resorptie van een snel diffundeerbaar gas.
II. Door middel van intra-arterieel en intraveneus toegediende niet diffundeerbare radioactieve isotopen, waarbij de radioactiviteit van het afvoerende cerebrale bloed in de bulbus jugularis gemeten wordt.
III. Door middel van extracraniele meting op de schedel van niet diffundeerbare radioactieve isotopen, welke gammastralen afgeven. Deze isotopen worden intra-arterieel of intraveneus toegediend.
IV. Door middel van de clearance van intra-arterieel toegediende diffundeerbare isotopen als krypton ^{85}.
V. Door middel van de cerebrale angiografie.
VI. Door middel van electromagnetische doorstromingsmeting.
VII. Door middel van rheo-encephalografie.

I. De meting van de cerebrale circulatie door middel van de resorptie van een snel diffundeerbaar gas is het eerst verricht door Kety en Schmidt in 1945 en 1948. Deze onderzoekers zijn van het principe van Fick uitgegaan en meten de resorptie van lachgas, een gas dat snel in het hersenweefsel diffundeert.

Het principe van Fick, door hem in 1860 gepubliceerd voor de bloedstroom door de longen luidt:

De opgenomen hoeveelheid zuurstof of afgegeven hoeveelheid koolzuur in een bepaald tijdvak in de longen is gelijk aan het gepasseerde bloedvolume in dit tijdvak, vermenigvuldigd met het concentratieverschil in de arteria en vena pulmonalis.

Hetzelfde principe wordt door Kety en Schmidt toegepast om de cerebrale circulatie per minuut te meten uit het concentratieverschil van een gas in de art. carotis en de bulbus jugularis. De in het hersenweefsel opgenomen hoeveelheid lachgas is gelijk aan het aantal cc bloed, welke in dit tijdvak door de hersenen stroomt, vermenigvuldigd met het concentratieverschil in arterie en vene.

De concentratie in arterie en vene verandert echter in het tijdvak van de meting; integratie van de concentratieverschillen in dit tijdvak is dus noodzakelijk. Bij het begin van de proef is de concentratie in arterie en vene nul, maar de arteriele concentratie loopt snel tot maximaal op. Veneus geschiedt deze stijging langzamer door opname in het hersenweefsel. Het verschil in beide curven is afhankelijk van de doorstroming van het bloed en de diffusiesnelheid van het gas in het weefsel. Door de concentraties in het arteriele en veneuse bloed gedurende 10 minuten te meten, en de door het hersenweefsel opgenomen hoeveelheid lachgas te bepalen kan de doorstroming berekend worden. De opgenomen hoeveelheid wordt per 100 gr. hersenweefsel gemeten, zodat de doorstroming ook opgegeven wordt per 100 gr. hersenweefsel per minuut.

Aan het eind van de proef is de concentratie van het lachgas in het hersenweefsel vrijwel gelijk aan die in het veneuse bloed, zodat na bepaling van de concentratie in het veneuse bloed gemakkelijk de door het hersenweefsel opgenomen hoeveelheid berekend kan worden.

Een voorbeeld van de arteriële en veneuse curve gedurende 10 minuten lachgas opname wordt gegeven op figuur 2.

Door Kety en Schmidt werd in een tiental gevallen de circulatie gemeten door de concentratie in het veneuse bloed in de linker en rechter bulbus jugularis te meten. Er was geen significant verschil tussen de meting links en rechts. Punctie van één bulbus jugularis wordt dus door hen voldoende geacht. Kety en Schmidt vonden voor 100 gr. hersenweefsel bij normale personen een doorstroming van 54 $\pm$ 12 cc bloed per min.

Met behulp van zuurstofbepaling in het arteriële en veneuse bloed zijn analoge metingen verricht. De betrouwbaarheid hiervan is echter wisselend, aangezien de zuurstof voor een gedeelte gebruikt wordt voor de stofwisseling van de cellen, zodat een exacte meting van de opgenomen zuurstof onmogelijk is. Wel kan men omgekeerd de opgenomen hoeveelheid zuurstof door het hersenweefsel berekenen per 100 gram als men met lachgas de CBF bepaald heeft en tevens de O_2 spanning in het arteriele en veneuse bloed gemeten heeft. De formule luidt: Opgenomen zuurstof in cc per 100 gr. hersenweefsel per min is:

CBF x (arteriele concentratie — veneuse concentratie).

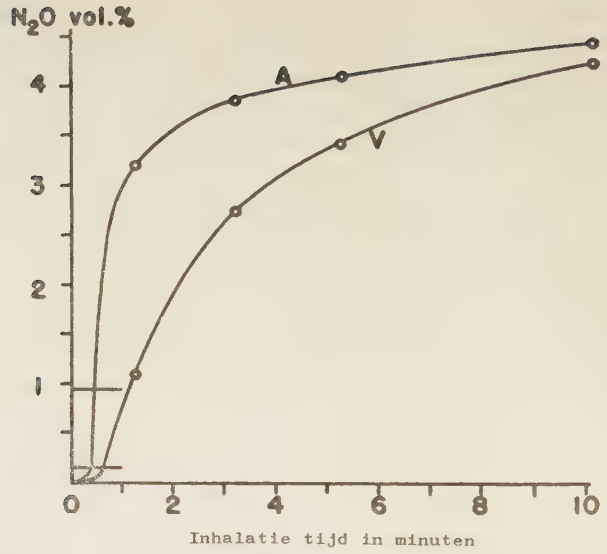


FIG. 2. Opname van N_2O door hersenweefsel bij de meting volgens Kety en Schmidt. Concentratie in arterieel (A) en veneus (V) bloed van de hersenen.

Deze figuur is herdrukt met toestemming van Dr. S. S. Kety, Philadelphia.

Tevens kan de cerebral vascular resistence (CVR) uit de gemeten CBF berekend worden.

$$\text{CVR} = \frac{\text{Carotisdruk in mm Hg} - \text{de jugularisdruk in mm Hg}}{\text{CBF (in cc per 100 gr. hersenweefsel per min)}}$$

In de praktijk is de jugularisdruk te verwaarlozen. Onder CVR verstaat men de druk, die nodig is om 1 cc bloed per min. door 100 gr. hersenweefsel te persen.

Door Kety en Schmidt zijn de volgende normale waarden gevonden voor gezonde mensen:

Opgenomen hoeveelheid zuurstof per 100 gr. hersenweefsel is 3,3 $\pm$ 0,4 cc per min.

Cerebral vascular resistence is 1,6 $\pm$ 0,4 mm Hg. Uitgebreide onderzoekingen zijn met de lachgas methode verricht door Gottstein samen met Bernsmeyer. (1957, 60, '61, '62).

Andere onderzoekers o.a. Lassen en Munck (1956) gebruikten in plaats van lachgas een radioactief gas en wel krypton ^{85}.

Dit onderzoek geschiedt als volgt:

Het krypton ^{85} wordt ingeademd en evenals bij de lachgasmethode in bloedmonsters arterieel en veneus gemeten. Het krypton ^{85} laat zich met behulp van een stralenmeetapparatuur gemakkelijk quantitatief bepalen, dit in tegenstelling tot het vroeger gebruikte lachgas, waarvoor

een ingewikkelde en tijdrovende chemische bepaling noodzakelijk is. Aangezien de kryptonbepaling weinig ingewikkeld is, kunnen zonder grote belasting van het laboratorium wel 2 tot 3 maal zoveel bloedmonsters van de patiënt afgenomen en bepaald worden als met lachgas mogelijk is. Dit komt de nauwkeurigheid van de gemeten CBF ten goede. Voor normaal hersenweefsel wordt door hen eveneens 60 cc per 100 gr. hersenweefsel per min. gevonden. Bij patiënten met een ischaemie ten gevolge van een arteriosclerosis cerebri worden waarden van ca. 35 cc per min. per 100 gr. hersenweefsel gevonden. Ingvar heeft bij een patiënt met een ernstige contusio cerebri zelfs waarden beneden 20 cc gevonden. Lassen en Munck hebben deze meetmethode met behulp van krypton ^{85} o.a. aangewend bij patiënten met een arterioveneuse shunt. De capaciteit van de shunt voor en na een operatief ingrijpen kan op deze wijze bepaald worden. Een voorbeeld van een dergelijke meting van een patiënt met een rechtszijdige arterioveneuse shunt is gegeven in figuur 3.

Vóór de operatie werd in de linker hemispheer per 100 gr. hersenweefsel 45 cc gemeten, in de rechter 176 cc. Na de operatie links 51 cc, rechts 43 cc. Door de shunt stroomde vóór de operatie 600 cc bloed per min., en erna géén bloed meer.

Inplaats van krypton ^{85} is door andere onderzoekers xenon ^{133}

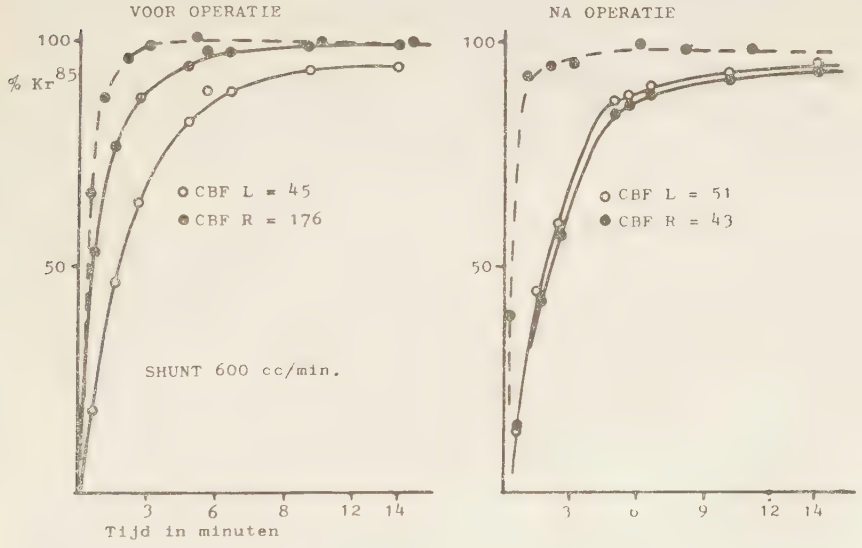


FIG. 3. Opname van krypton door hersenweefsel gemeten volgens de methode van Lassen.
Concentratie in de arteria carotis - - - -●- - - -●- - ,
Conc. in de linker bulbus jugularis ——●——●——
Conc. in de rechter bulbus jugularis ——o——o——
Patiënt met grote rechtszijdige arterioveneuse shunt voor en na de operatie gemeten.
Deze figuur is herdrukt met toestemming van Dr. N. A. Lassen, Kopenhagen.

gebruikt voor dezelfde metingen. De patiënt ademt het xenon-lucht mengsel in en de concentratie in arterie en in vene wordt bepaald. Bij latere onderzoekingen wordt in plaats van de arteriele en veneuse concentratie de opname in het hersenweefsel extracranieel gemeten. Uit de opnamesnelheid wordt dan de circulatiesnelheid berekend. Om de extracraniele circulatie via de art. carotis externa te onderbreken, wordt een gummiring rond het hoofd aangebracht. Deze methode is toegepast door Veall, Mallett, Glass en Harper, (1963).

II. De meting van de cerebrale circulatie door middel van intra-arterieel en intraveneus toegediende, niet diffundeerbare radioactieve isotopen, waarbij de radioactiviteit van het veneuse cerebrale bloed gemeten wordt.

Deze meetmethode voor de cerebrale circulatie is ontwikkeld door Nylin en Hedlund in Stockholm (1958, '60, '61, '62).

Zoals in de titel genoemd, wordt de radioactiviteit van het afvoerende cerebrale bloed in de bulbus jugularis gemeten en deze activiteit wordt in curven als functie van de tijd uitgezet. Er worden zo een aantal verdunningscurven gemaakt van het radioactieve depot, dat intra-arterieel ingebracht is.

Deze verdunningscurven worden vergeleken met de totaal geïnjiceerde hoeveelheid radioactiviteit en hieruit kan de cerebrale circulatie berekend worden. Ook worden veneuse verdunningscurven gemaakt na een intraveneuse injectie en hieruit kan het hartminutenvolume en het totale lichaamsbloedvolume berekend worden. Tevens wordt dan een arteriële verdunningscurve gemaakt; vergelijking van de arteriële en veneuse verdunningscurve na een intraveneuse injectie geeft de circulatietijd en hieruit volgt weer het cerebrale bloedvolume.

Het onderzoek geschiedt als volgt:

Als radioactieve substantie worden de erythrocyten van de patiënt zelf gebruikt, welke met fosfor ^{32} gemerkt zijn, zodat geen lichaamsvreemd eiwit behoeft te worden ingespoten. Een uur voor het onderzoek wordt hiervoor een aantal cc. bloed afgenomen, welke met fosfor ^{32} verzadigd wordt. De radioactief gemerkte erythrocyten worden van het plasma gescheiden en na enkele malen uitwassen met physiologisch zout, gemengd met niet radio-actief serum van de patiënt tot de normale haematocrietwaarde.

Bij het begin van het onderzoek wordt een punctie-naald beiderzijds in de arteria carotis interna en beiderzijds in de bulbus jugularis gebracht. Er wordt een vooraf bepaalde hoeveelheid radioactieve erythrocyten ingespoten in de beide arteriae carotides afzonderlijk en in de vena cubiti. Na elke injectie worden gedurende een $\frac{1}{2}$ minuut elke seconde bloedmonsters afgenomen uit de bulbus jugularis. Na de intraveneuse injectie ook uit de arteria carotis.

In elk van de bloedmonsters wordt in 0,3 cc bloed de radioactiviteit

bepaald. Hiervoor wordt het bloed gepipetteerd, gedroogd en op enkele honderden schaaltjes gebracht.

Daarna wordt de radioactiviteit van deze schaaltjes gemeten en geregistreerd met behulp van een Geiger Müller teller, waarbij rekening gehouden wordt met de background activiteit en het radioactieve verval. De gevonden radioactiviteit in elk monster wordt per serie in curve gebracht in impulsen per minuut. Als tijdas wordt gebruikt het tijdstip van de monsterafname. Men krijgt zo dus 6 curven van de concentraties van de radioactiviteit in het veneuse bloed en één curve van de concentratie in het arteriële bloed. Dit zijn verdunningscurven van de ingespoten hoeveelheid radioactiviteit. Een voorbeeld hiervan is figuur 4. Extrapoleert men de verdunningscurven en integreert men de gemeten waarden, dus meet men het oppervlak van de verkregen curve, dan geeft vergelijking van deze waarde met de ingespoten dosis radioactiviteit gemeten in impulsen per minuut, de doorstroming door de betreffende bulbus jugularis in cc per minuut. Summatie van de gemeten waarde voor de rechter bulbus jugularis met die voor de linker geeft het cerebrale minuten-volume in cc/min.

Het oppervlak van de arteriële curve verminderd met het oppervlak van de veneuse curve, beide na de intraveneuse injectie gedeeld door de activiteit in het equilibrium, dus de evenwichtstoestand, geeft het quotiënt tussen cerebraal bloedvolume en cerebraal minutenvolume. Hieruit laat zich het cerebrale bloedvolume berekenen.

Uit de 3 curven verkregen na de intraveneuse injectie kan ook het hart-minutenvolume berekend worden. Vergelijking van de radioactiviteit in 1 cc bloed voor en na de intraveneuse injectie met de totaal intraveneus ingespoten radioactiviteit geeft het totale lichaamsbloedvolume. Een mathematische verantwoording van deze berekening is gepubliceerd door Nylin en Hedlund in Brain, Vol. 83, 1960, op blz. 297 en door Anderson in 1957.

Gedurende het gehele onderzoek wordt ook de bloeddruk en het polsritme geregistreerd zodat met deze methode nauwkeurige gegevens worden verkregen over meerdere aspecten van de cerebrale circulatie en van de hartfunctie, o.a.

het cerebrale minutenvolume,
het hart-minutenvolume,
het totale bloedvolume,
het cerebrale bloedvolume.

Met deze methode is het mogelijk een onderlinge afhankelijkheid van de cerebrale circulatie en de hartfunctie te bestuderen, zowel onder normale omstandigheden als bij ischaemieën, zowel in rust als bij arbeid van de patiënt.

Het bezwaar van deze fraaie meetmethode is, dat voor elk onderzoek een punctie van 4 grote vaten verricht moet worden. Ook de uitgebreide technische outillage en de ingewikkelde berekeningen, welke na afloop

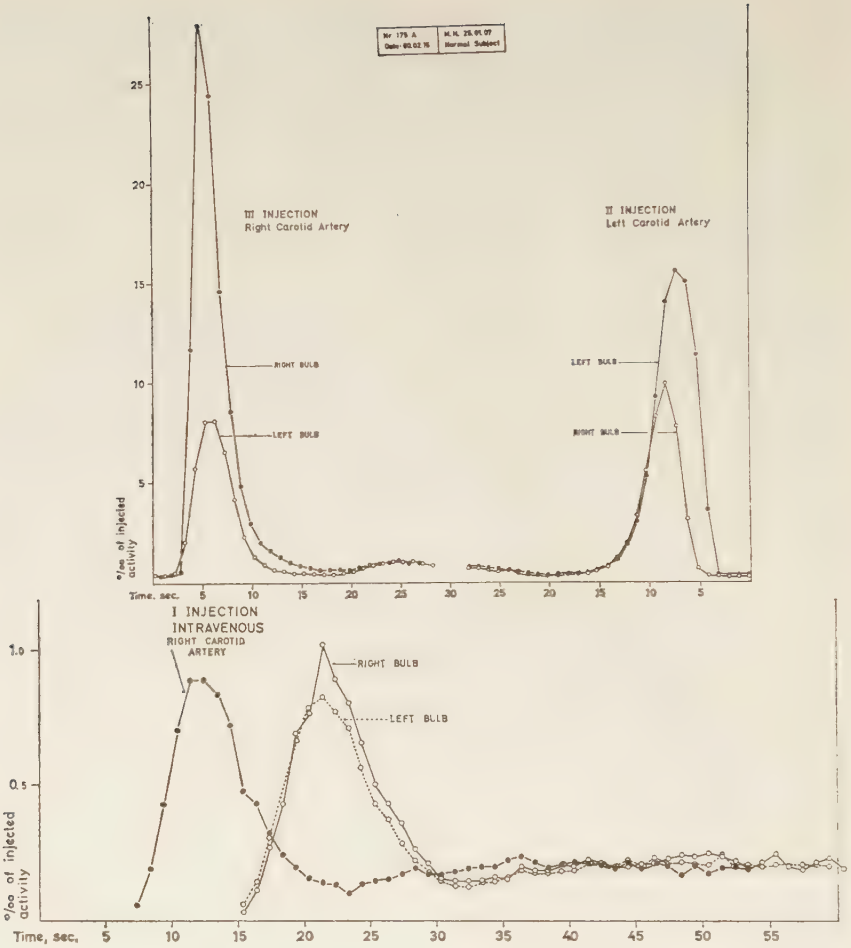


Fig. 3 35 years

Right car. art.:	Ipsilat. bulb	Contralat. bulb	Left car. art.:	Ipsilat. bulb	Contralat. bulb
App.	3 sec	3 sec	App.	4 sec	5 sec
Peak	5 »	6 »	Peak	7 »	8 »
Disapp.	15 »	13 »	Disapp.	15 »	15 »

Cerebral blood flow 824 ml/min (10.2 % of cardiac output)
Cerebral pool volume 130 ml (2.4 % of total blood volume)
Cardiac output 8 100 ml/min — Total blood volume 5 334 ml
Mean circulation time 9.5 sec — Heart volume 720 ml: 380 ml/m²

FIG. 4. Cerebral blood flow metingen volgens Hedlund.
Curven van de radioactiviteit in de linker en rechter bulbus jugularis en in de arteria carotis. Boven bij injecties in de art. carotis, onder bij injecties in de vena cubiti.

Deze figuur is herdrukt met toestemming van Dr. S. Hedlund, Stockholm.

van het onderzoek noodzakelijk zijn, beperken het aantal patiënten dat onderzocht kan worden.

Met deze meetmethode zijn bij 27 gezonde proefpersonen waarden gevonden voor het cerebrale minutenvolume tussen 800 en 1000 cc. Eén van de proefpersonen had een cerebraal minutenvolume van 1200 cc. Mogelijk is deze te hoge waarde ontstaan doordat de naald in de bulbus jugularis niet voldoende intracranieel lag en de bepaling door de extra cerebrale circulatie beïnvloed is.

Bij patiënten met een arteriosclerotische dementie worden belangrijk lagere waarden voor de cerebrale circulatie gevonden en wel tussen 500 en 600 cc per min.

Tevens is een studie gemaakt van de tijdcoördinaten van de bulbus jugularis curve, welke na intra-arteriële injectie verkregen wordt. Men bepaalde het beginpunt van de ascenderende phase, „appearance time", het tijdstip van de piek, „the peak concentration time", en het tijdstip waarop de evenwichtstoestand intreedt, „disappearance time".

Bij patiënten met een cerebrale ischaemie wordt een verlenging van de „appearance time", de „peak concentration time" en de „disappearance time" waargenomen.

Een samenvatting van de door Nylin en Hedlund gevonden waarden onder normale en pathologische omstandigheden wordt gegeven in de „Transactions of the Third Conference of Cerebral Vascular Diseases" blz. 68.

Sedert 1962 worden nieuwe onderzoekingen verricht, waarbij geen monsters meer afgenomen worden maar continu de radioactiviteit van het bulbus jugularisbloed gemeten wordt.

De erythrocyten worden hiervoor gemerkt met chroom ^{51}, een gammastraler.

Aan de injectienaalden in de bulbus jugularis wordt een polytheen catheter bevestigd, welke door het kristal van een scintillatieteller loopt. Met behulp van een zuigapparaat wordt een doorlopende kleine stroom bloed uit de bulbus jugularis door het kristal geleid. Deze geringe hoeveelheid bloed wordt opgevangen en in verband met gevaar voor stolling en infectie niet aan de patiënt teruggegeven.

Onder invloed van de met chroom ^{51} gemerkte erythrocyten ontstaat een toe- en afname van de gammastraling in de bulbus jugularis. Een klein gedeelte van het bloed wordt door de catheter naar de scintillatieteller overgebracht.

De scintillatieteller toont een snelle toe- en een langzame afname van impulsen, ontstaan door de gammastralen vanuit het bloed, dat door het kristal stroomt. Deze impulsen worden via een telsnelheidsmeter aan een schrijver doorgegeven, welke een curve maakt van de radioactiviteit in de bulbus jugularis.

Geiger Müller tellers, zoals gebruikt voor P ^{32}, zijn te ongevoelig om registratie van snelle veranderingen van de activiteit mogelijk te maken.

Men gebruikt daarom de veel gevoeliger scintillatieteller welke echter vooral gevoelig is voor gammastralen. De erythrocyten moeten dus ook met een gammastraler en wel chroom ^{51} gemerkt worden. Ook zou de wand van de catheter een deel van de bêtastralen tegenhouden; dit maakt dus eveneens gebruik van gammastralen noodzakelijk.

Men verkrijgt met deze curve op belangrijk vereenvoudigde wijze gegevens over circulatietijd en cerebraal minutenvolume.

Het aantal gegevens is met deze methode minder dan met de fosfor ^{32}-methode, waarbij de bloedmonsters alle afzonderlijk gemeten worden. Bij de meeste patiënten zijn echter de waarden van de circulatietijd en het cerebrale minutenvolume het belangrijkste.

III. De derde groep van onderzoekingen over de cerebrale circulatie wordt verricht met behulp van niet diffundeerbare gammastralers, intraveneus of intra-arterieel ingespoten. De meting wordt hierbij extracranieel op de schedel verricht. Men gebruikt hiervoor dus radioactieve praeparaten, welke gammastraling afgeven en in de bloedbaan blijven, dus niet door de bloed-liquorbarrière heen gaan.

Uitwendig wordt gedurende enige tijd de intracraniële radioactiviteit gemeten. Van deze radioactiviteit wordt een curve gemaakt, waarbij de radioactiviteit uitgezet wordt op de Y-as en de tijd op de X-as.

Er ontstaat een driehoekige of trapezoïde curve, waarbij de neergaande lijn niet meer tot de nul-as daalt.

Door de verschillende onderzoekers wordt gebruik gemaakt van een gamma-meetapparatuur, zoals reeds beschreven is.

Onderzoekingen na intraveneuze injectie zijn het eerst verricht door Eichhorn in Graz. (1957, '59, '60, '62), met fosfor ^{32} en RISA.

De injectie vindt plaats in de vena cubiti en de meting van de radioactiviteit wordt verricht op het confluens sinuum, loodrecht op de schedel. Men verkrijgt een smallere of bredere driehoekige curve. Deze curve is een verdunningscurve van de ingebrachte radioactiviteit, zodat de volgende wetmatigheid te verwachten is:

Hoe steiler de curve, hoe smaller de basis, des te groter is de cerebrale doorstroming. Halverwege de stijgende phase treedt bij de normale curve een kortdurende daling van de radioactiviteit op, welke door Eichhorn geduid wordt als de overgang van de arteriële phase in de capillaire phase. Deze daling zou ontstaan doordat de radio-activiteit van de oppervlakkige arteriën naar de dieper gelegen capillairen overgaat (Fig. 5a).

Bij arterioveneuse aneurysmata, waarbij dus de capillaire phase van de bloeddoorstroming ontbreekt, wordt in de curve geen daling in de opstijgende phase gezien. Dit kan een bevestiging zijn van de mening, dat de kortdurende daling door de overgang naar het capillaire systeem veroorzaakt zou worden (Fig. 5b).

Door Eichhorn zijn enige duizenden bepalingen verricht, waarbij de

verschillende tijdvakken van de curve vergeleken zijn. Bij patiënten met een arteriosclerosis cerebri treedt steeds een aanmerkelijke verbreding van de curve op in vergelijking met personen met een normale circulatie. Enkele voorbeelden van deze curve worden gegeven in Fig. 5c en d.

Met de intraveneuse techniek worden eveneens onderzoekingen verricht door Oldendorf en Kitano in Los Angeles (1962, 1964). Deze meten vooral de circulatietijd. Gemeten wordt aan beide zijden van het hoofd met een 6-inch natriumjodide kristal, waardoor het gehele cerebrum opgenomen wordt in het meetgebied. Oldendorf heeft vooral

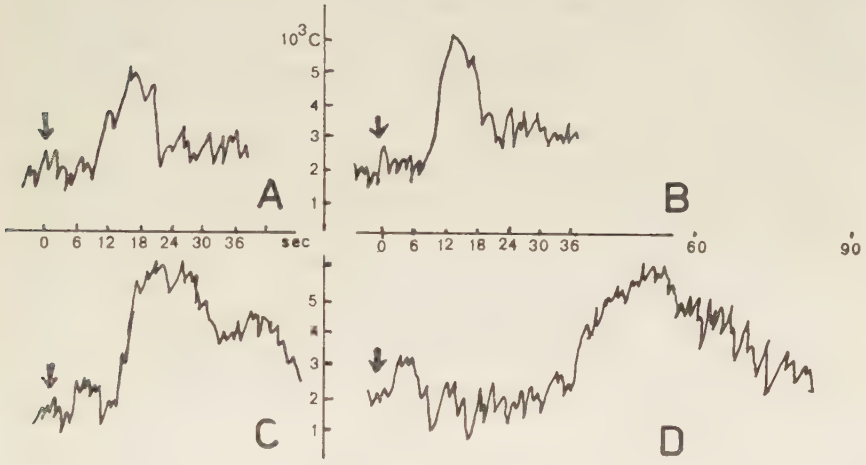


FIG. 5. Curven van de gammastraling gemeten op het confluens sinuum, na intraveneuse injecties van radioactieve isotopen.

A: Normaal; B: arterio-veneus aneurysma; C en D: arterio-sclerosis cerebri.
De injectie wordt aangegeven door de pijl.

Deze figuur is herdrukt met toestemming van Dr. O. Eichhorn, Graz.

gewezen op het bijzondere belang van een snelle injectie in de vena cubiti, waarbij elke druk op de venen in de bovenarm of oksel tijdens de injectie vermeden moet worden. Vóór de injectie wordt de arm met behulp van een bloeddrukmeterband flink gestuwd. Op het moment, dat men de stuwing opheft wordt de injectie gegeven om een zo snel mogelijke doorstroming naar het hart te verkrijgen.

Bij de meting aan het hoofd wordt een steil stijgende en dalende curve zichtbaar, waaruit door differentiatie de snelheid van stijging en daling wordt verkregen.

De differentiatiecurve geeft het punt aan, waarbij de maximale hoeveelheid radioactiviteit het cerebrum binnentreedt en het punt, waarop dit maximum het cerebrum verlaat.

Het tijdvak tussen deze punten wordt aangeduid als de „pool transit

time". Dit is de tijd, waarin het cerebrale bloedvolume door de maximale radioactieve bloedkolom doorlopen wordt, dus de circulatietijd in de hersenen.

De „pool transit time" is omgekeerd evenredig met de cerebrale circulatie. Bij tragere circulatie treedt dus een verlenging van de „pool transit time" op.

Indien nu in de toekomst uit de hoogte van de curve het cerebrale bloedvolume bepaald kan worden, zal het mogelijk zijn met één intraveneuse injectie het cerebrale minutenvolume te bepalen. Onderzoekingen hierover zijn nog gaande. Afb. 6 geeft een curve volgens Oldendorf, na intraveneuse injectie van 400 μc met jodium ^{131} gejodeerd hippuurzuur.

Door Taylor zijn eveneens onderzoekingen gedaan van extra-craniële gammastraling na intraveneuse injectie. De resultaten, gepubliceerd in 1962, komen overeen met die van Oldendorf. Tevens heeft Taylor gewezen op de verandering van de hellingshoek van de stijgende en dalende phase bij cerebrale ischaemie.

Onderzoekingen extracranieel na intra-arteriële injectie zijn verricht in Genua door Agnoli, Fazio en Fieschi (1960, '61, '63).

De injectie vindt plaats in de arteria carotis communis of de art.

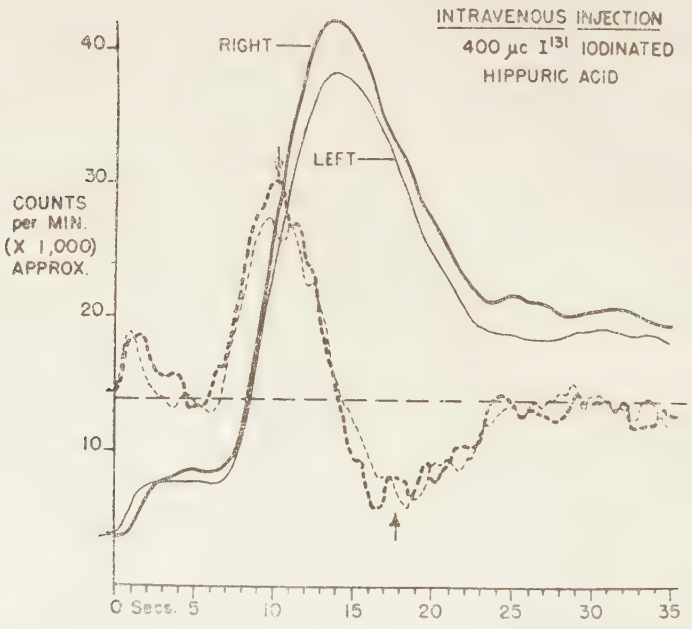


FIG. 6. Bepaling van de pool transit time volgens Oldendorf.
De getrokken lijn geeft beiderzijds op het hoofd de gemeten gammastraling na een intraveneuse injectie.
De stippellijn geeft de differentiatie van deze curve.
De pijlen geven de „pool transit time" aan.

Deze figuur is herdrukt met toestemming van Dr. W. H. Oldendorf, Los Angeles.

carotis interna en eventueel in de art. vertebralis. Gemeten wordt de activiteit temporo-parietaal zowel ipsi- als contralateraal, en praemastoidaal op een punt gelegen vóór het mastoid ter plaatse van het in- en uittreden van de grote vaten.

Uit de verkregen curven worden gegevens voor de cerebrale circulatie verkregen o.a. door bestudering van de breedte van de curve en de hellingshoek van de dalende curve. Aangezien dit bij het eigen bewerkte materiaal uitvoerig besproken zal worden, wordt hier nu niet nader op ingegaan.

IV. Meting van de cerebrale circulatie door middel van de clearance van intra-arterieel toegediende snel diffundeerbare isotopen als krypton ^{85} en xenon ^{133}, zoals beschreven door Lassen en Ingvar (1963), en Lassen en Høedt-Rasmussen (1964).

De regionale cerebrale circulatie wordt gemeten door middel van de opname en de clearance van diffundeerbare gassen als krypton ^{85}, welke intra-arterieel ingespoten worden.

Bij dierproeven is met Geiger-Müller tellers de bêta-activiteit direct op het cerebrum gemeten na een trepanatie. Uit de verdunningscurve van deze bêta-activiteit is de cerebrale bloeddoorstroming te berekenen.

Om deze methode voor de mens geschikt te maken moet van de gammastraling van het krypton ^{85} gebruik gemaakt worden, welke met scintillatietellers extracranieel door het schedeldak gemeten kan worden.

Krypton ^{85} geeft slechts weinig gammastralen en overwegend bêtastralen; slechts 0,5 % gammastralen van de totale straling. Men moet gezien de geringe gamma emissie 5 milli curie krypton per injectie in de art. carotis interna spuiten. Gebruikt wordt 2—5 cc met radioactief gas verzadigde physiologische zoutoplossing.

Het veneuse bloed met krypton beladen wordt in de long geheel van het gas bevrijd.

Recirculatie in het cerebrum komt dus niet voor, en de stralendosis voor de patiënt blijft klein.

De gammastraling wordt met behulp van 2 scintillatietellers met een 1 inch kristal gemeten en op de beschreven wijze via een telsnelheidsmeter aan een schrijver doorgegeven. De scintillatietellers worden frontaal en temporaal geplaatst aan de zijde van de injectie zonder gebruik van een collimator. Gedurende 10 minuten wordt de radioactiviteit gemeten en in curve gebracht. De radioactiviteit neemt eerst zeer snel toe, waarna in 4—6 min. een geleidelijke daling ontstaat.

Na de intra-arteriële injectie wordt door de snelle diffusie het hersenweefsel geheel met krypton ^{85} verzadigd. De daling van de curve ontstaat door geleidelijk uitwassen met uit het lichaam toegevoerd, niet radioactief bloed. De helling van de dalende phase is dus afhankelijk van de stroomsterkte van het cerebrale bloed.

Semilogarithmische afzetting van de curve geeft een kromme, welke

uit 2 rechten bestaat met een verschillende hellingshoek. Deze verschillende hellingshoek hangt volgens Lassen samen met een verschillende doorstroming van grijze en witte stof in de hersenen.

Uit de hoogte van de radioactiviteit aan het begin van de uitwassing en de hellingshoek van beide componenten, is de cerebrale circulatie per 100 gram hersenweefsel per minuut te berekenen.

Bij normale mensen is als gemiddelde waarde 60 cc per 100 gram hersenweefsel per minuut gevonden. Bij patiënten met een cerebrale ischaemie zijn waarden gevonden van 25—35 cc per 100 gram hersenweefsel per minuut.

8 % CO_2 toediening in de ingeademde lucht geeft een versnelde cerebrale circulatie met een toename van de gemeten activiteit, en een snellere afval van deze activiteit. Berekening leert, dat de versnelling van de circulatie tot 80 % kan bedragen.

Deze goede reactie op CO_2 is ook een bewijs, dat de bijdrage van de carotis externa circulatie aan de gemeten activiteit slechts klein kan zijn. De arteria carotis-externadoorstroming reageert nl. niet op de CO_2-toediening.

Als enig bezwaar tegen deze methode wordt door Ingvar en Lassen gevoeld de carotispunctie, welke verricht moet worden. Voor een intraveneuse injectie met deze in vloeistof opgeloste gassen is echter nog geen oplossing gevonden. Bij passage door de longen worden zij geheel verwijderd.

V. De meting van de cerebrale circulatie door middel van cerebrale angiografie.

Door gebruik te maken van intra-arterieel ingespoten röntgencontrastmiddelen kunnen röntgenografisch de cerebrale arteriën en venen zichtbaar gemaakt worden. Wordt het tijdsverloop tussen de arteriële en de veneuse vulling gemeten, dan verkrijgt men hieruit een indruk van de cerebrale circulatie. Men kan echter alleen de circulatietijd meten en niet het cerebrale minutenvolume.

De oudste onderzoekingen zijn beschreven door Moniz en Curtis in 1949 en Greitz in 1956. Nieuwere onderzoekingen zijn verricht in Parijs door Micol (1962), in Wenen door Klausberger (1962) en in Detroit door Gilroy, Meyer en anderen (1963).

Greitz heeft de tijd gemeten tussen de maximale vulling van de carotissiphon en de vulling van de parietale venen of in andere gevallen het confluens sinuumgebied.

Latere onderzoekers hebben getracht een arteriële en een veneuse passagetijd te meten. De arteriële passagetijd wordt bepaald door het moment van de injectie en het tijdstip, waarop de frontale en parietooccipitale arteriën weer leeg zijn.

De veneuse passagetijd wordt berekend uit de tijd tussen de maximale vulling van een aantal venen en het tijdstip van de ontlediging,

o.a. de vena Galleni, de vena cerebri interna en de vena van Labbé. Klausberger heeft met behulp van de cinematografie nauwkeurige tijdmetingen kunnen verrichten van het begin en het einde van de vulling van bepaalde arteriën. Vergelijking van dit tijdsverloop bij een aantal onderzoekingen geeft een maat voor de circulatie. Vergelijking van de films voor en na de injectie van een medicament, verstrekt gegevens over de werkzaamheid van het medicament, wat betreft de invloed op de doorstroming.

Door Micol en Klausberger wordt gebruik gemaakt van een beeldversterker met hieraan een filmapparatuur. Een nieuwe serie onderzoekingen is in 1963 verricht door Gilroy, Meyer, Bauer en Krabbenhoft in de Verenigde Staten met een serieangiograaf, welke elke 0,7 sec. een opname maakt. Door hen is, evenals door Greitz, de tijd gemeten tussen de vulling van de carotissiphon en de tijd, waarop het confluens sinuum zichtbaar wordt. Door deze groep onderzoekers wordt een normale carotis jugularistijd gemeten van 4,9 sec.

Bij patiënten met een ischaemia cerebri wordt 7 of 8 sec. gemeten en blijkt de graad van de ischaemie overeen te komen met de verlenging van de circulatietijd.

Een verhoging van het CO_2 gehalte in de lucht die de patiënt inademt, en dus in het arteriële en veneuse bloed, geeft een verkorting van de circulatietijd. De veneuse phase van het angiogram wordt eerder bereikt (Krueger 1963).

De circulatietijd geeft een goede indruk van de cerebrale bloeddoorstroming, zonder dat dit in cc per min. aangegeven is.

VI. De meting van de cerebrale circulatie door middel van de electromagnetische doorstromingsmeting van het bloed door de arteria carotis is uitvoerig beschreven door Kristiansen en Krog in 1962 en Symon, Ishikawa, Lawy en Meyer in 1963.

VII. De meting van de cerebrale circulatie door middel van de rheoencephalografie is beschreven door Jenkner in 1959 en 1962 en Martin en Lechner in 1963.

De beide laatste onderzoekmethoden vallen geheel buiten de onderzoekingen met radioactieve isotopen, zodat een uitvoerige beschrijving achterwege blijft. Tevens wordt de bruikbaarheid van de rheoencephalografie voor cerebrale circulatie metingen door verschillende onderzoekers betwijfeld.

BESCHRIJVING VAN DE EIGEN METHODE, EN DE DAARBIJ IN GEBRUIK ZIJNDE APPARATUUR

In de St. Ursula Kliniek is naar aanleiding van resultaten welke door andere onderzoekers gepubliceerd zijn, een methode ontwikkeld om de cerebrale bloeddoorstroming te meten met behulp van de doorstroming met een radioactieve stof. De methode komt in grote lijnen overeen met die welke door Fieschi en Fazio gepubliceerd is. Door hen is voor deze meting de naam radioencephalografie ingevoerd, afgekort REG. Andere onderzoekers spreken van radiorheoencephalografie.

In de St. Ursula Kliniek wordt de cerebrale circulatie gemeten door middel van de doorstromingscurve, welke ontstaat na een intra-arteriële injectie van een groot-moleculaire radioactieve stof. Hiervoor wordt gebruikt het RISA, menselijk serumalbumine gemerkt met jodium ^{131}, waarvan de afgegeven gammastraling gemeten wordt op het hoofd en de hals na een injectie in de art. carotis of vertebralis.

Het RISA wordt verkregen van Philips Duphar te Amsterdam en heeft een specifieke activiteit van 5 microcurie per mg albumine. Het percentage niet aan eiwit gebonden jodium ^{131} wordt opgegeven te liggen beneden 2 % van de totale activiteit.

Vóór het gebruik wordt het RISA met physiologisch zout verdund tot een oplossing van 10 microcurie per cc. De injectie vindt plaats in de arteria carotis communis of de art. carotis interna door een injectienaald waaraan een korte plastic slang bevestigd is. (Hetzelfde systeem wordt voor de arteriografie gebruikt). In de slang wordt 0,1 of 0,2 cc verdunde RISA gebracht, en daarna met een stoot van 5 cc physiol. zout in de arterie gespoten. Hierdoor blijft de radioactiviteit als een blok bijeen. Inbrengen in de arteria car. interna sluit invloeden door de carotis externacirculatie uit.

Voordelen van de intra-arteriële methode boven de intraveneuse zijn:

a. De curve wordt niet beïnvloed door de hart-longcirculatie. Het begin en het eind van de stijging en daling van de curve worden daardoor scherper en de curve steiler, hetgeen het aflezen van de hellingshoek vereenvoudigt. Men heeft geen vermenging van het RISA met het in de long aanwezige bloed voordat het in de art. carotis komt. Ook voorkomt men zo beïnvloeding van de curve door veranderingen in de bloeddoorstroming van de longen.

b. Men meet het stroomgebied van één arteria carotis. Er is dus geen overlapping van de gammastraling uit het stroomgebied van de contralaterale art. carotis interna.

c. Aangezien de radioactieve stof slechts door het stroomgebied van één grote arterie loopt, en niet over meerdere grote arteriën verdeeld wordt zoals na een intraveneuse injectie, kan met een geringe dosering volstaan worden. Het grondniveau van de radioactieve straling dat na menging van de geïnjiceerde RISA met het totale bloedvolume in het lichaam steeds iets toeneemt, stijgt door deze geringe dosering slechts langzaam. Het verschil tussen het grondniveau en de maximaal gemeten intensiteit blijft daardoor groot, hetgeen gunstig is voor de meting. Indien dit grondniveau van de radioactieve straling te sterk stijgt wordt op een groter meetbereik van de telsnelheidsmeter overgegaan. De dosering per injectie moet dan echter 3 maal zo groot worden om eenzelfde amplitude van de curve te verkrijgen.

Als nadeel van de intra-arteriële methode kan aangevoerd worden dat een punctie van de arteria carotis verricht moet worden. Indien het onderzoek echter direct na een carotis angiografie geschiedt, is het bezwaar van een extra arterie punctie ondervangen, en is men bovendien zeker dat de injectienaald zich goed in het vat bevindt. Het is gebleken dat de curve voor en na een contrast injectie geen noemenswaardige ververandering ondergaat. Indien men het REG maakt vóór de angiografie kan men reeds aan de verkregen waarden voor de circulatie een tijdschema voor de te maken foto's vaststellen.

Over het risico van de radioactieve straling voor de patiënt kan het volgende opgemerkt worden:

Het grootste gevaar voor de patiënt ligt in de gemakkelijke opname van jodide door de schildklier. Het van het RISA vrijkomende J ^{131} ion zal dus eveneens gemakkelijk door de schildklier opgenomen worden. Om deze opname van J ^{131} in de schildklier zoveel mogelijk te voorkomen, wordt een grote overmaat niet-radioactief jodium per os toegediend. En daar het J ^{131} pas langzaam van het RISA vrijkomt, moet dit enkele dagen volgehouden worden. De patiënt krijgt dan ook na afloop van het REG-onderzoek gedurende 3 dagen 10 druppels solutio ugolifortior dd.; dit is een waterige jodiumoplossing welke per os toegediend kan worden.

De doses welke aan het lichaam en aan het bloed worden toegevoerd kunnen afgeleid worden uit de gegevens die bij de gammaencephalografie berekend zijn. De totaal toegevoerde dosis bedraagt nooit meer dan 60 microcurie, zodat de totale lichaamsdosis aan stralen niet meer dan 0,1 rad. bedraagt en dus te verwaarlozen is.

De totale dosis in het bloed is niet meer dan 0,4 rad. Voor de berekening van deze gegevens is uitgegaan van getallen, welke verstrekt zijn door Kalkman in zijn dissertatie over gamma-encephalografie (1962).

Bij de laatste 100 onderzoekingen is in de meeste gevallen slechts in totaal 10—20 microcurie gebruikt voor een 6—8 tal injecties, bv. 4 × 1 en 1 × 2 microcurie. De dosis ligt dan nog lager. Wil men de opname van radioactief jodium door de schildklier geheel vermijden dan kan in

dezelfde dosering J ^{131} hippuran gebruikt worden, dat snel door de nieren uitgescheiden wordt. Aangezien in onze kliniek altijd RISA aanwezig is voor gamma-encephalografie is uit economische overweging alleen RISA gebruikt.

Mocht onverhoopt het RISA extra vasculair gespoten worden, dan wordt dit radioactieve depot snel afgevoerd naar de lymphbanen en het RISA weer in het bloed opgenomen. Er ontstaat geen locale overdosering.

De gammastraling wordt uitwendig op de schedel gemeten met een electronische meetapparatuur, welke uit de volgende onderdelen bestaat: Fig. 1 en fig. 7:

1. een scintillatie teller.
2. een electronische impulsversterker.
3. een telsnelheidsmeter.
4. een schrijver.

1. *De scintillatieteller*

Als scintillatieteller zijn 2 typen Philips detector gebruikt met een verschillende kristalgrootte. In de eerste periode van het onderzoek werd een scintillatieteller gebruikt met een $1\frac{3}{4} \times 2$ inch geactiveerd Na-jodide-kristal met bijbehorende cathode follower (Philips PW 4119). Deze teller is geheel omgeven door een 3 cm dikke loodmantel. Aan de voorzijde wordt een loden collimator geplaatst om de strooistraling uit het overige cerebrum te verminderen en het te meten hersenveld af te grenzen. De collimator is 4 cm hoog en heeft een uitwendige opening met een diameter van 3 cm en een inwendige opening van 2 cm. De wanddikte is 2 cm. De achtergrondsactiviteit en de ruisfactor voor dit kristal bedraagt bij onze metingen 1100 impulsen per minuut.

In de laatste periode van het onderzoek werd een scintillatieteller gebruikt met een 1×1 inch geactiveerd Na-jodide-kristal met bijbehorende cathode follower (Philips PW 4111). Deze teller is aan de zijkant rond het kristal omgeven door een 2 cm dikke loodlaag. Er wordt geen collimator gebruikt. Vóór het kristal bevindt zich alleen een aluminium deksel van 2 mm dik om de zachtste straling uit te filteren. De achtergronds activiteit en de ruisfactor bedraagt bij onze metingen 800 impulsen per min. Aangezien dit tweede kristal dicht bij het meetgebied geplaatst kan worden, is de dosering van de geïnjiceerde RISA zeer laag en wel 1—2 microcurie per meting.

Bij het eerste kristal daarentegen brengt de collimator een belangrijke vermindering van de straling van het meetgebied mee, aangezien de afstand ten opzichte van het kristal 4 cm groter is. Er wordt dan per meting 4—8 microcurie RISA geïnjiceerd.

De impulsen uit de cathode follower worden doorgegeven aan een impulsversterker.



FIG. 7. Opstelling eigen meetapparatuur.
Links op de afbeelding de meetapparatuur met beide telsnelheidsmeters, de schrijver, de versterker met drempelwaarde discriminator en de hoogspanningsgenerator.
Rechts boven de scintillatieteller parieto-temp. tegen het hoofd van de patiënt.

2. *Impulsversterker*

Als impulsversterker wordt gebruikt de electronische impulsversterker met drempelwaarde discriminator (Philips PW 4022). De impulsen uit de scintillatieteller worden hierin 100-voudig lineair versterkt. De versterker heeft een drempelniveau waarvan de hoogte instelbaar is. Impulsen die hieronder liggen worden niet doorgelaten, waardoor de strooistraling uit de omgeving en de background belangrijk verminderd worden. Deze storende factor verdwijnt dan ook grotendeels uit de metingen.

De impulsen uit de versterker worden gevoerd naar de telsnelheidsmeter.

3. *Telsnelheidsmeter*

De telsnelheidsmeter (Philips PW 4042) zet al de binnenkomende impulsen om in impulsen van constante amplitude en constante breedte. Via een diode en een variabele condensator voor het meetbereik worden de impulsen doorgegeven aan een verzamelcondensator waarover een weerstand R geplaatst is. Het potentiaal verschil over de RC-schakeling wordt aan een voltmeter doorgegeven. Door vergroting van weerstand en verzamelcondensator wordt snelle wisseling in de frequentie van de binnenkomende impulsen gedempt. Ditzelfde potentiaal verschil wordt na lineaire versterking doorgegeven aan de schrijver.

Een kleine waarde voor de capaciteit van de verzamelcondensator geeft snelle wisselingen in de amplitude van de schrijver, hetgeen de aflezing van de curve bemoeilijkt. Te grote capaciteit van de verzamelcondensator of een te grote weerstand geeft een vertraging van de curve. De capaciteit wordt dus zo klein mogelijk gehouden. Deze dempende factor van de RC-schakeling wordt aangegeven als tijdconstante van het meetsysteem. Grote capaciteit van condensator en grote weerstand geeft een grote tijdconstante van het meetsysteem.

In de eerste periode van het onderzoek werd een tijdconstante van 3 sec. gebruikt. Later is overgegaan op 1 of 0,3 sec. Deze beide laatste tijdconstanten vertragen niet merkbaar de curve. Het maximale meetbereik van de meetcondensator wordt ingesteld op 10.000 impulsen per minuut.

In de eerste periode van het onderzoek was tussen de lineaire versterker en de telsnelheidsmeter nog een éénkanaals impulshoogte analysator geplaatst. De achtergrondsactiviteit en de strooistraling worden hiermee zeer sterk onderdrukt. Echter daalt dan het afgegeven aantal impulsen belangrijk, zodat slechts 10 % van de impulsen aan de uitgang overblijft. Het meetbereik van de telsnelheidsmeter moet dan tot een maximum van 3000 impulsen per min. terug gebracht worden. Door de sterkere fluctuatie van een kleiner aantal impulsen moet de tijdconstante van de telsnelheidsmeter vergroot worden tot 3 sec. Dit vertraagt de curve.

In de 2e en 3e periode van het onderzoek is deze éénkanaals impulshoogte analysator vervangen door een lineaire versterker met drempelwaarde discriminator zoals reeds besproken is. De apparatuur met alleen een drempelwaarde discriminator is belangrijk kleiner en mobieler dan die met een éénkanaals impulshoogte analysator.

4. *Schrijver*

Als schrijver wordt gebruikt een lineaire gelijkstroomschrijver, n.l. een Metrawatt duorecorder, type PCM 2 × 120.

De amplitude van de curve is recht evenredig met het aantal impulsen per minuut. De schrijfbreedte is voor beide schrijvers maximaal 10 cm, overeenkomende met 10.000 impulsen per minuut. Aangezien 2 telsnelheidsmeters parallel geschakeld zijn op de uitgang van de lineaire versterker en aan elk een schrijver gekoppeld is, kan gelijktijdig een curve met een tijdconstante van 0,3 sec. en één met een tijdconstante van 1 sec. geregistreerd worden. Tussen beide schrijvers bevindt zich nog een tijdmarkeringspen, welke het startpunt van de injectie aangeeft. De papiersnelheid bedraagt $\frac{1}{2}$ of 1 cm per seconde. Aangezien het papier van boven naar beneden door de schrijver loopt, wordt de curve van rechts naar links geschreven.

BESCHRIJVING VAN DE GRONDVORM VAN DE CURVE WELKE NA INTRA-ARTERIËLE INJECTIE VAN RADIOACTIEVE ISOTOPEN ONTSTAAT

Meet men extracranieel de gammastraling na een injectie van een radioactief isotoop in de art. carotis, dan ziet men na een seconde een snelle stijging van de straling gevolgd door een langzamere asymptotische daling tot een waarde welke iets hoger ligt dan de uitgangswaarde. De schrijver van de reeds eerder beschreven meetapparatuur geeft op de Y-as het aantal impulsen per minuut en op de X-as de tijd in seconden. De amplitude van de curve geeft dus lineair de intensiteit der radioactieve straling weer. De ontstane curve heeft een driehoekige of trapezoïde vorm afhankelijk van de plaats van de meting.

In de eerste periode van het onderzoek werden de metingen verricht parieto-temporaal en frontolateraal op het hoofd, schematisch aangegeven op fig. 8. In verband hiermee zal nu eerst een uitvoerige beschrijving volgen van de curve van de toe- en afname der radioactiviteit gemeten parieto-temporaal, dus voornamelijk op het stroomgebied van de art. cerebri media.

Ongeveer 1 sec. na de injectie wordt een steil omhooggaande curve zichtbaar door de snelle toename van de radioacticiteit in de arteriën

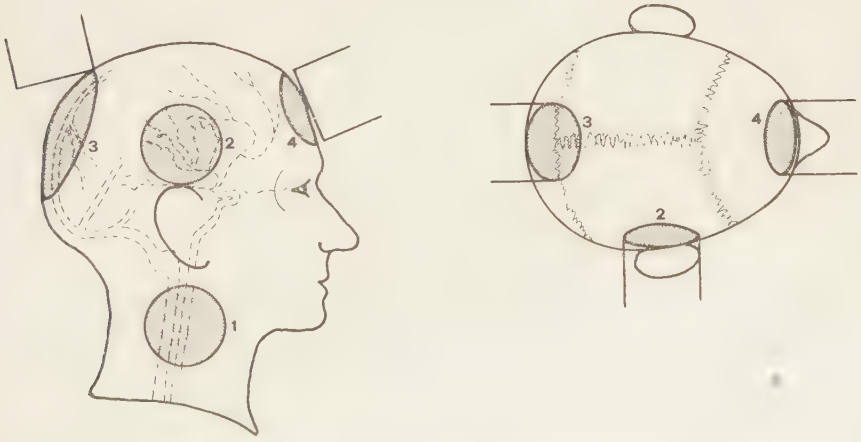


FIG. 8. Velden, waar de intensiteit van de gammastraling gemeten wordt tijdens het REG-onderzoek:
1. praemastoidaal, loodrecht op de art. carotis en vena jug.
2. parieto-temporaal, loodrecht op de art. cerebri media.
3. occipitaal, gericht op het confluens sinuum.
4. frontaal, gericht op de art. cerebri anterior.

in het meetgebied. Gedurende enkele sec. blijft het niveau der radioactiviteit constant, waardoor de curve een betrekkelijk vlak en iets convex naar boven gericht verloop krijgt. Dit wordt verder aangeduid als het plateau. Het plateau ontstaat door de overgang van het RISA van de arteriën door het capillairbed naar de venen. Daarna treedt een geleidelijke daling op, doordat het RISA door de dieper gelegen venen en sinussen naar de vena jugularis afgevoerd wordt, tot een waarde

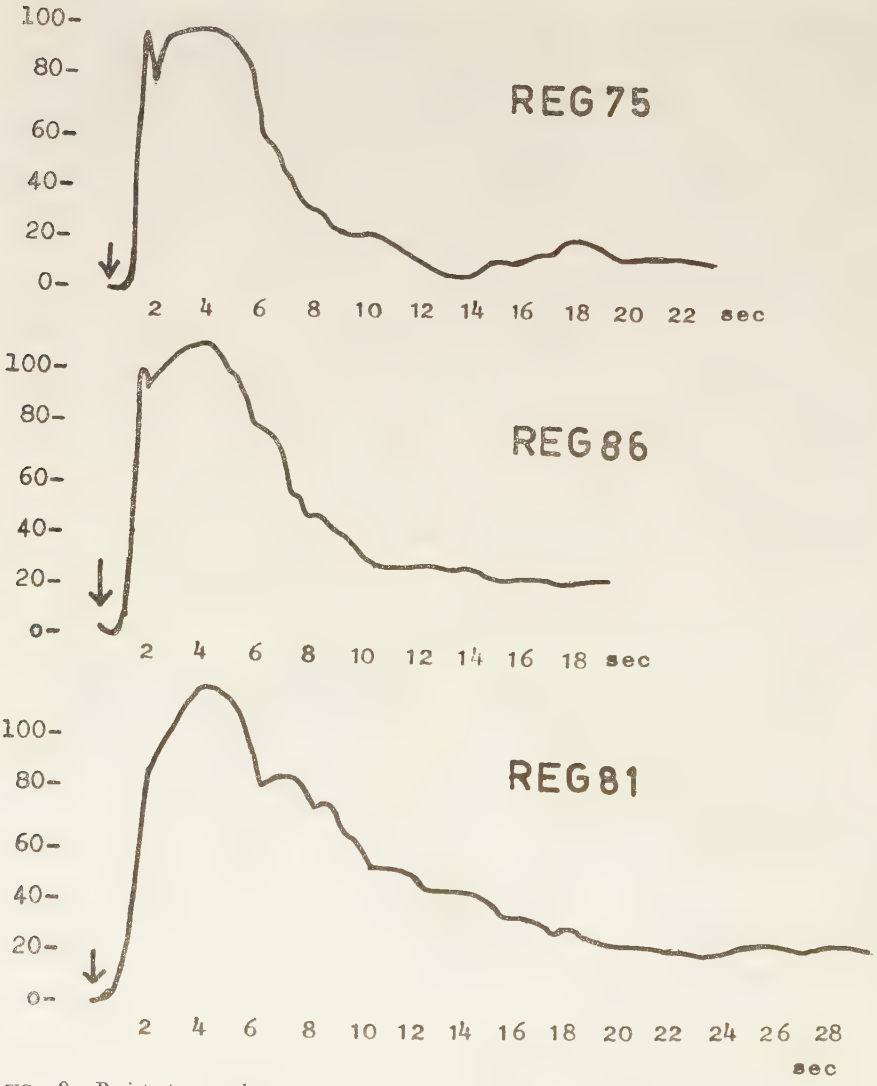


FIG. 9. Parieto-temporale curven.
REG 75 en 86 normale curven.
REG 81 curve bij een patiënt met een arteriosclerosis cerebri.
De pijl duidt het tijdstip der injectie aan.

welke even boven de uitgangswaarde gelegen is. De daling van de curve geschiedt asymptotisch en niet lineair zoals men zou verwachten. De daling heeft een helling afhankelijk van de snelheid waarmee het radioactieve depot in capillairen en venen uitgewassen wordt door het niet radioactieve bloed, dat uit het lichaam toegevoerd wordt.

De curve van een drietal patiënten met een verschillende circulatie wordt gegeven in fig. 9.

De onderste curve is van een patiënt met een verminderde cerebrale circulatie. De hellingshoek van de dalende phase wordt kleiner bij vermindering van de circulatie. De procentuele afname van de radioactiviteit per tijdseenheid in de dalende phase blijkt steeds nagenoeg constant te zijn.

Dit zou kunnen wijzen op een exponentiële functie. Zet men op semilogarithmisch papier de tijd lineair en het aantal impulsen logarithmisch uit, dan verloopt de dalende phase als een bijna rechte lijn. De curven van de drie patiënten in fig. 9 zijn semilogarithmisch afgezet in fig. 10.

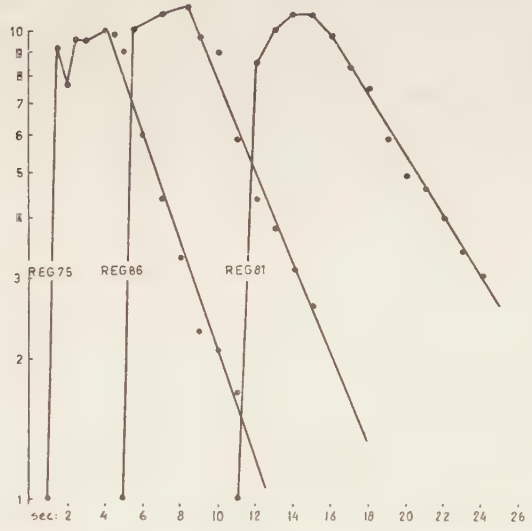


FIG. 10. Semilogarithmische herleiding van de parieto-temporale curven van drie verschillende cerebrale circulaties (dezelfde patiënten als in fig. 9).
De hellingshoek van de descenderende phase varieert met de stroomsterkte van het bloed.

Het onderste gedeelte van de dalende lijn wordt beïnvloed door de recirculatie van met RISA gemengd bloed uit het lichaam. Dit gedeelte is dus niet meer exponentieel.

Herhaalt men de injectie enige malen bij eenzelfde patiënt dan verkrijgt men parallel verlopende curven. Bij semilogarithmische afzetting van de curven verlopen de dalende phasen als evenwijdige rechte lijnen.

(Fig. 11). De hellingshoek van deze rechte lijnen kan dus als maat voor de doorstroming gebruikt worden.

Aangezien de daling als een exponentiële functie verloopt kan de dalende phase mathematisch weergegeven worden door de volgende vergelijking:

$N_t = N_o \cdot e^{-\lambda t}$

N_t = amplitude van de curve op de tijd t.

N_o = maximale amplitude.

e = het grondtal van het natuurlijk logarithme stelsel.

λ = de verval-constante of het percentage radioactiviteit dat per tijdseenheid uitgewassen wordt. Door sommige andere andere onderzoekers (o.a. Agnoli, Fieschi, Fazio) wordt λ weergegeven door de ratio r.

t = het aantal sec., verlopen na het begin van de daling.

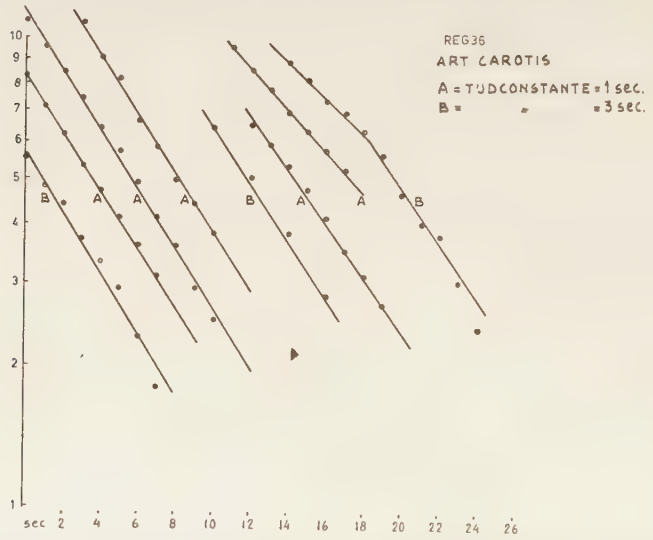


FIG. 11. De semilogarithmische herleiding van de descenderende phase van parieto-temporale curven verkregen bij een aantal achtereenvolgende injecties in de art. carotis bij dezelfde patiënt. (REG 36).

De verval-constante λ karakteriseert dus het verloop van de dalende phase. De dalende phase kan ook uitgedrukt worden in de halveringstijd, dus de tijd dat de radioactiviteit tot 50 % van het maximum daalt.

De vergelijking wordt dan

$\frac{1}{2}$ N max. = N max. $e^{-\lambda t \frac{1}{2}}$

Opname van de natuurlijke logarithme in deze vergelijking geeft

$\ln \frac{1}{2} = -\lambda t_{\frac{1}{2}}$ of $\lambda t_{\frac{1}{2}} = \ln 2$

$$t_{\frac{1}{2}} = \frac{0{,}693}{\lambda}$$

Deze $t\frac{1}{2}$ zal in het vervolg aangeduid worden als de $CTD\frac{1}{2}$ (halveringswaarde van de descenderende phase van de curve).

Onderzoekers als Fazio, Fieschi en Carello hebben van deze exponentiële daling de factor λ of r reeds uitvoerig onderzocht (1960, '61, '62, '63). Onze onderzoekingen bevestigen evenals die van Di Pietrantonj (1962) hun conclusie dat de dalende phase een exponentiëel verval is.

Tussen de 300 en 400 curven zijn onderzocht en geregeld werd semilogarithmisch een bijna rechte lijn gevonden. Deze exponentiële uitwassing heeft belangrijke consequenties voor het inzicht in de doorstroming van het bloed door de hersenvaten. Verwacht zou worden, dat het bloed als één blok door de hersenen opschuift en dat er dus een lineaire toe- en afname van de radioactiviteit ontstaat. Er treedt echter een exponentiële daling op welke wijst op een doorlopende menging van nieuw toegevoerd bloed met bloed dat reeds aanwezig is.

Deze menging vindt plaats in het capillair bed en vooral in de sinussen. De menging zal tot stand komen door werveling van het bloed. Bij grote stroomsterkte neemt de werveling toe en zal dus de dalende lijn een zuiver exponentiële functie weergeven. Bij sterk vertraagde circulatie is de werveling minder en wordt de invloed van de recirculatie groter. Door beide factoren wordt het exponentiële verval beïnvloed en ontstaat er een geknikte lijn in plaats van een rechte bij semilogarithmische herleiding. Dit is gezien bij enkele patiënten met een carotis interna stenose.

Vergroting van de tijdconstante van de telsnelheidsmeter tot 3 sec. heeft een vertragende invloed op de daling van de curve en maakt dat de



FIG. 12. De semilogarithmische herleiding van de descenderende phase van temporo-occipitale curven verkregen bij een aantal achtereenvolgende injecties in de art. vertebralis bij dezelfde patiënt. (REG 33).

50 % waarde later bereikt wordt. Het verval blijft echter wel exponentieel, zodat bij semilogarithmische afzetting van de curven eveneens rechte lijnen voor de daling verkregen worden. Alleen is dus de hellingshoek wat kleiner en de CTD½ hiermee samenhangend wat groter.

Na RISA injecties in de arteria vertebralis zijn soortgelijke curven op het temporo-occipitale gebied verkregen. Nauwkeurige herhaling van de injectie bij dezelfde patiënt geeft eveneens parallel verlopende curven.

Worden deze curven weer op semilogarithmisch papier afgezet dan krijgt men eveneens een aantal evenwijdig verlopende lijnen.

Fig. 12 is een voorbeeld van deze herhaalde injecties in de art. vertebralis.

Om de curve te kenschetsen zijn een aantal tijdvakken vastgesteld (zie fig. 13) en wel:

a. de latente tijd gedurende welke de curve aan de basis blijft.
b. de opstijgende phase van de curve, afgekort CTA, tijdvak van de ascenderende phase van de curve.
c. de tijd van het boogvormig plateau.
d. de tijd tussen de stijgende en de dalende phase van de curve, beide op het punt 50 % van het maximum van de amplitude gelegen, de zgn. intermediaire tijd. Dit is dus de tijd dat de curve boven 50 % van de amplitude blijft de CT intermediair.
e. de CTD½ (halveringstijd van de descenderende phase van de curve).
f. de tijd tussen het begin van de stijgende en het begin van de dalende phase.

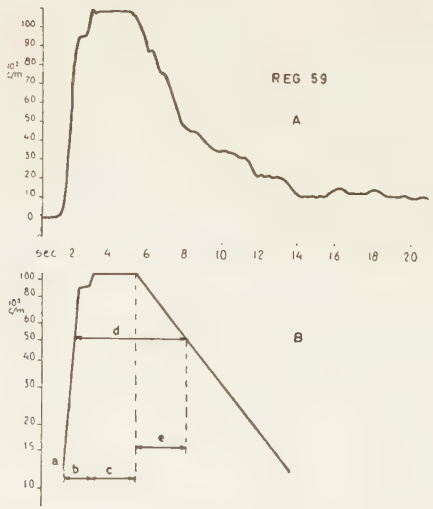


FIG. 13. Boven: normale parieto-temporale curve.
Onder: semilogarithmische herleiding van deze curve met verdeling in verschillende tijdvakken.
a. latente tijd; b. C.T.A.; c. plateau; d. C.T. intermediair; e. C.T.D.½.

Aangezien de dalende tak van een exponentiële functie zich tot een oneindige tijd voortzet, is het nooit mogelijk de tijd van de totale daling aan te geven. In plaats hiervan gebruikt men dus de vervalconstante λ of r om de hellingshoek van de dalende phase aan te geven, of men gebruikt de $CTD\frac{1}{2}$ om de dalende phase te kenschetsen. Beide factoren hangen samen volgens de reeds beschreven formule

$$\lambda = \frac{0{,}693}{CTD\frac{1}{2}}$$

De $CTD\frac{1}{2}$ wordt als de belangrijkste waarde voor de curve beschouwd, omdat deze een constante waarde is en onafhankelijk van een aantal variabelen, zoals de gevoeligheid van de meetapparatuur en de dosering van de ingespoten hoeveelheid radioactiviteit, hetgeen de meting vereenvoudigt. Onnauwkeurigheden bij de toegediende dosis RISA zijn dus niet van invloed op de gemeten uitkomst.

De $CTD\frac{1}{2}$ wordt wel beïnvloed door de gekozen tijdconstante van de telsnelheidsmeter. Bij metingen met een tijdconstante van 3 sec. is een vertraging van de $CTD\frac{1}{2}$ te zien. Een tijdconstante van 1 sec. of kleiner beïnvloedt de curve weinig.

De $CTD\frac{1}{2}$ wordt bepaald door het cerebrale minutenvolume en de inhoud van de hersenvaten. Dit minutenvolume wordt zelf bepaald door het arterioveneuse drukverschil en is dus afhankelijk van:

A. De werking van het hart.
B. De toestand van de toevoerende arteriën, d.w.z. ook van evt. collaterale circulatie.
C. De weerstand in de arteriolen en de capillairen.
D. De veneuse druk.
E. De liquordruk.

De vorm van de curve verschilt van plaats tot plaats op het cerebrum. Bij frontale metingen wordt door ons een wat steilere curve verkregen dan parietotemporaal. Occipitale metingen daarentegen geven een tragere curve te zien, waarbij vooral de stijgende phase langzamer verloopt.

De amplitude van de curve is van veel meer factoren afhankelijk en wel van alle, die de verhouding tussen de geïnjiceerde hoeveelheid RISA en het gemeten bloedvolume in cerebro beïnvloeden, en dus o.a.:

A. De geïnjiceerde hoeveelheid RISA.
B. De gevoeligheid van de meetapparatuur.
C. Vorm en hoogte van de collimator.
D. Afstand tussen meetgebied en scintillatieteller.
E. Het gemeten bloedvolume in cerebro, dus de hoeveelheid bloed in het meetveld.
F. De dikte van het schedeldak.
G. Vaatrijkdom van corticaal gelegen structuren.

Het volume van de geïnjiceerde RISA is van geen betekenis voor de curve als het volume kleiner blijft dan een ½ cm^3. In de St. Ursula kliniek wordt slechts 0,1 tot 0,2 cc gebruikt, zodat wij dus belangrijk beneden deze ½ cm^3 blijven.

In de latere periode van het onderzoek worden behalve de meting op het parieto-temporale en het frontale gebied ook metingen verricht praemastoidaal op de hals en occipitaal op het confluens sinuum.

Op figuur 8 is aangegeven, waar de meetvelden op de schedel en hals gelegen zijn, zowel in zij- als in bovenaanzicht.

Veld 1: Het praemastoidale meetgebied.
Veld 2: Het parietotemporale meetgebied.
Veld 3: Het occipitale meetgebied.
Veld 4: Het frontale meetgebied.

De praemastoid-curve wordt opgenomen even caudaal van het mastoid. Hier verkrijgt men een zadelvormige curve met 2 toppen; de eerste, een spitse top, ontstaat door de stroming van het RISA door de arteria carotis, de tweede, vlakkere top, door de passage van het RISA, gemengd met veneus bloed, door de bulbus jugularis en de vena jugularis. De afstand tussen beide toppen geeft de tijd weer tussen de arteriële toevloed en de veneuse afvloed van de hoogste concentratie van het RISA. Door de menging met het aanwezige cerebrale bloed, wordt de scherp begrensde RISA-kolom in de arteria carotis tot een langgerekte kolom in de bulbus jugularis. De spitse intree- en de vlakke uittreetop worden hierdoor verklaard.

De tijd tussen beide toppen is de circulatietijd en wordt in het vervolg aangeduid als de carotis-jugularistijd.

De carotis-jugularistijd is afhankelijk van de cerebrale doorstroming. Een vertraging van de cerebrale circulatie heeft een verlenging van de carotis-jugularis tijd ten gevolge. De praemastoidaal curve wordt ook bepaald door de arterie waain de injectie plaats vindt.

Als eerste twee vormen worden nu beschreven de curve bij een injectie in de arteria carotis interna en de curve bij een injectie in de arteria carotis communis.

Bij injectie in de arteria carotis interna treedt een diep dal op tussen beide spitse toppen. Dit is fraai te zien op fig. 14 links boven en fig. 22 links boven.

Bij een injectie in de arteria carotis communis is het dal tussen de carotis- en de jugularistop veel minder diep, doordat een gemengde curve van de doorstroming door de arteria carotis interna en de arteria carotis externa optreedt. De curve van de arteria carotis externa mist het dal tussen beide toppen, hetgeen dus een belangrijk minder diep dal bij de arteria carotis communis ten gevolge heeft. Fig. 14b rechts boven en Fig. 23 links boven zijn hiervan een voorbeeld.

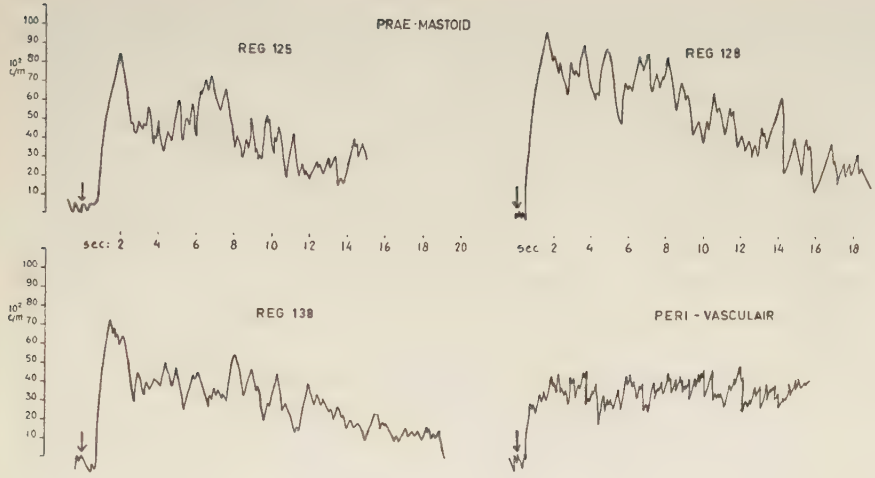


FIG. 14. Praemastoidale curven bij patiënten met normale cerebrale circulatie.
a. REG 125 injectie in art. carotis interna.
b. REG 128 injectie in art. carotis communis.
c. REG 138 injectie in art. carotis externa.
d. Rechts onder het beeld van een perivasculaire injectie.

Nu volgen nog twee andere prae-mastoidale curven bij een niet pathologische doorstroming.

Als derde de curve bij een carotis externa injectie.

De eerste top is verbreed en wordt gevolgd door een lang plateau, dat slechts geleidelijk daalt. Een tweede top wordt niet duidelijk zichtbaar. De doorstroming door de arteria carotis externa geschiedt veel langzamer en de veneuse afvloed loopt niet door de bulbus jugularis en de vena jugularis; hierdoor ontbreekt de tweede top. Fig. 14c links onder en Fig. 24 links boven zijn hiervan een voorbeeld.

Als vierde en laatste voorbeeld de curve, welke zichtbaar wordt bij een extravasculaire injectie. Na scherpe stijging blijft de curve op een constant niveau, aangezien het RISA niet weg kan vloeien. Doordat de daling geheel ontbreekt laat dit beeld zich goed onderscheiden van alle andere pathologische beelden. Fig. 14d rechts onder.

Als derde meetpunt is gekozen occipitaal, tangentiaal gericht op het confluens sinuum. We krijgen hier een driehoekige of trapezoïde curve, waarvan de top later valt dan bij de parietotemporale meting. De opstijgende tijd is langer, doordat de grootste activiteit pas zichtbaar wordt als veneus bloed met RISA naar het confluens sinuum stroomt, waardoor voor de CTA waarden van 3—5 sec. nog normaal zijn. Ook de daling geschiedt wat langzamer. De gehele curve wordt breder dan temporo-parietaal. De curve is een mengsel van de doorstroming

van de art. cerebri posterior met het occipitale capillair bed en de afvloed uit de sinus. Doordat de curve uit meerdere componenten bestaat is de descenderende phase geen exponentiële daling.

De occipitale curve vertoont grote overeenkomst met de curve van Eichhorn in Graz, op het confluens sinuum verkregen na intraveneuse injectie. De curven na injectie in de arteria carotis zijn echter veel smaller dan die welke na intraveneuse injectie ontstaan. De steilheid is belangrijk groter. Ook komt de descenderende curve bijna op het uitgangsniveau terug. Hierdoor is de verhoging van het basisniveau van de radioactiviteit belangrijk lager dan bij de metingen van Eichhorn. Het is dus mogelijk ook op het confluens sinuum een aantal bepalingen bij dezelfde patiënt in dezelfde zitting te verrichten.

Bij een deel van de onderzoekingen in het occipitale gebied wordt in de ascenderende phase ongeveer op halve hoogte een plotselinge daling van de activiteit gezien. Soms is dit alleen een rimpeling, soms echter een duidelijk dal. Fig. 15a.

Eichhorn verklaart dit als het ingaan van de capillaire phase. Het RISA stroomt vanuit de oppervlakkig gelegen arteriën naar de diepere capillairen, waardoor de tijdelijke daling van de radioactiviteit ontstaat. Ook metingen van ons wijzen in dezelfde richting. Indien men het tijdstip waarop deze daling zich bevindt vergelijkt met die bij de metingen in het temporo-parietale gebied, dan ziet men dat de top van de curve parietotemporaal overeenkomt met het tijdstip van de daling tijdens de ascenderende phase van de occipitale curve (fig. 16). Men kan aannemen dat na de arteriële phase in het parieto-temporale gebied het RISA via de capillairen naar de dieper gelegen venen en sinussen afgevoerd wordt.

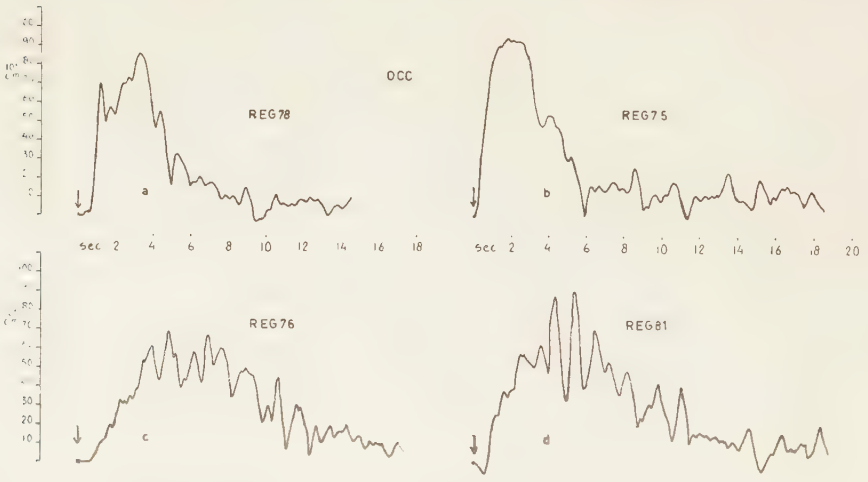


FIG. 15. Occipitale curven.

a. normaal; b. arterioveneus aneurysma; c en d patiënten met een ischaemia cerebri ten gevolge van een arteriosclerosis cerebri.

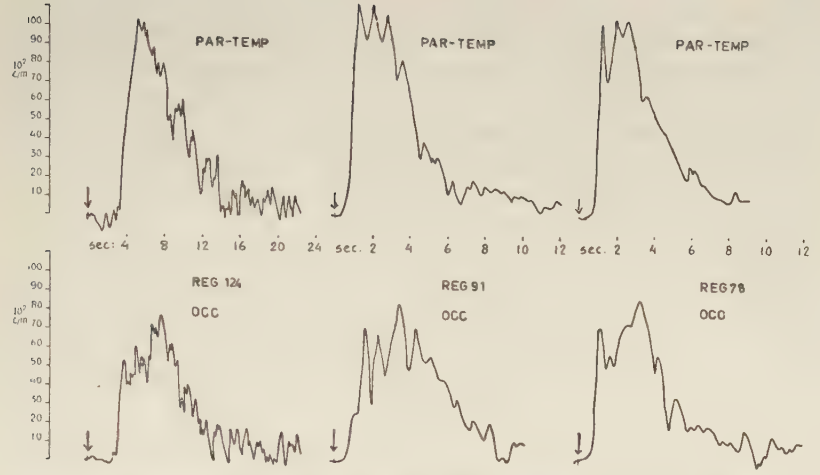


FIG. 16. Vergelijking parieto-temporale curven met occipitale curven bij 3 patiënten. Het maximum van de parieto-temporale curven valt samen met de capillaire „dip" in de occipitale curven.

Men krijgt dus vanaf dat moment een daling van de activiteit en niet een hernieuwd stijgen wanneer de sinus gevuld wordt. Deze bevindt zich te ver buiten het meetgebied. Bij de occipitale curve op het confluens sinuum is de breedte van de curve een functie voor de cerebrale circulatie. Bij een snellere cerebrale circulatie wordt een smalle basis van de curve gezien, en bij arteriosclerotische veranderingen een sterke verbreding van de curve. De curve wordt dan meer boogvormig in plaats van driehoekig. Vooral de capillaire en veneuse phase zijn sterk verlengd. De arteriële phase vertoont in de meeste gevallen weinig verandering. De totale curvetijd wordt verlengd tot waarden van 14—20 sec. Normaal wordt 9—10 sec. gevonden. Voorbeelden zijn fig. 15c en d. Bij een arterioveneus aneurysma wordt een zeer snelle circulatie gemeten. In de ascenderende phase ontbreekt hier de plotselinge daling, de zgn. capillaire „dip". In $1\frac{1}{2}$ sec. is de maximale amplitude reeds bereikt. De totale breedte van de curve is niet meer dan $5\frac{1}{2}$ sec. Fig. 15b. Het ontbreken van de capillaire „dip" kan verklaard worden, doordat een groot deel van het RISA direct van de arteriën in de venen terecht komt en via de sinussen afgevoerd wordt.

Bij praemastoidale en occipitale metingen verdient het aanbeveling de tijdconstante van de telsnelheidsmeter zo kort mogelijk te kiezen. In de St. Ursula kliniek is 0,3 sec. gebruikt. Bij deze korte tijdconstante zijn continue schommelingen in de activiteit zichtbaar welke met de venepols van de patiënt samenhangen. Men ziet een dicrote pulsatie van de amplitude. De wisselingen in de amplitude worden veroorzaakt door wisselingen in de veneuse afvloed van het RISA en hangen dus samen met deze veneuse pulsaties, waardoor telkens een tijdelijke af-

vloed vermindering optreedt. Ook de arteriële pols is mede oorzaak van de schommelingen. De intensievere schommelingen welke zichtbaar zijn blijken veroorzaakt te worden door de ademhaling van de patiënt. Bij dieper worden van de ademhaling worden de pulsaties groter. Bij een patiënt met een Cheyne-Stokes ademhaling werd een sterk wisselend beeld geregistreerd. Bij oppervlakkige ademhaling was de curve vlak en bij diepe inspiraties waren in de curve sterke schommelingen in de gemeten activiteit zichtbaar.

De frontale en parieto-temporale curven geven normaal slechts kleine verschillen in steilheid te zien. Soms is de frontale curve iets steiler. Dit kan veroorzaakt worden door de snelle doorstroming door het eerste gedeelte van de art. cerebri anterior. De praemastoidaal curve geeft vooral het tijdstip aan waarop het snelste deel van het RISA afgevoerd wordt. De occipitale curve geeft een beeld van de gehele doorstroming door de art. carotis interna. De parieto-temporale curve geeft vooral een beeld van de doorstroming van de art. cerebri media.

Metingen frontaal en temporaal hebben een meer regionaal karakter, en zijn dus van belang bij eventuele afsluiting van takken van de art. carotis interna. Het wel of niet gevuld zijn van de art. cerebri media komt dan in belangrijke mate tot uitdrukking in de curve.

De meting op het frontale gebied is van weinig betekenis wanneer uit het arteriogram reeds gebleken is, dat de art. cerebri anterior zich niet vanuit de ingespoten art. carotis interna vult maar vanuit de contralaterale art. carotis. Frontaal verkrijgt men dan wel een curve, maar deze is lager en wordt niet veroorzaakt door de art. cerebri anterior maar door het stroomgebied van de art. cerebri media, welke men op afstand meet.

Voegt men het resultaat van de drie meetpunten: praemastoidaal, parieto-temporaal en occipitaal bij elkaar, dan krijgt men een superpositiebeeld waaruit de verschillende tijdstippen van de maxima en het verloop van de curve is af te lezen. Een dergelijk beeld is zichtbaar voor een normale circulatie op fig. 17a en voor een vertraagde circulatie op fig. 17b.

In de eerste seconde na de injectie bereikt de carotiscurve het eerste maximum. De parieto-temporale curve begint dan te stijgen. Na de 2e seconde is de carotiscurve weer gedaald. Een halve sec. later bereikt de parieto-temporale curve het maximum.

De occipitale curve begint dan eveneens te stijgen. Op dit moment bevindt het RISA zich in de capillairen en gaat over naar de venen. Na 4 sec. begint parieto-temporaal het niveau van het RISA weer te dalen door afvloed via de grote sinussen. Na 5 sec. is het maximum in het confluens sinuum, waarna dit direct weer begint te dalen. Na $6\frac{1}{2}$ sec. vindt de grootste RISA-stroom door de vena jugularis plaats. De activiteit parieto-temporaal is dan al tot 30 % gedaald en occipitaal tot 70 %. Na 10—12 sec. is de radioactiviteit op een restwaarde na uitgewassen.

Bij slechtere doorstroming treedt er een verlenging van alle tijdvakken op. De onderlinge verhouding van de drie curven blijft echter gelijk. Fig. 17b geeft dit te zien.

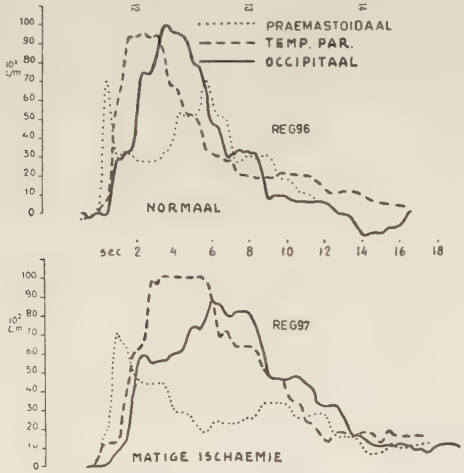


FIG. 17. Vergelijking van praemastoidale, parieto-temporale en occipitale curve bij normale en vertraagde cerebrale circulatie.

FANTOOMOPSTELLING OM VERANDERINGEN VAN DE CURVEN TE BESTUDEREN, WELKE ONTSTAAN BIJ VERMINDERDE DOORSTROMING

Met behulp van een glazen analogon waardoor water stroomt is het mogelijk om veranderingen in de curven, welke bij doorstromingsveranderingen optreden, te bestuderen. Door middel van een kraan wordt de stroomsterkte van het water geregeld. Het aantal doorgestroomde cc water per minuut kan aan het einde van het systeem met een maatglas gemeten worden. Het systeem is uit de volgende delen opgebouwd, zie figuur 18 en 19.

A. Een vat met een hoeveelheid water van 10 l.
B. Een glazen koeler, welke als binnenbuis een rij 2 cm grote bollen bevat.
   Het water stroomt door de ruimte tussen de glazen bollen en de buitenmantel van de koeler.
C. De scintillatieteller verbonden met het electronisch meetsysteem, zoals gebruikt voor de patiënten.
D. Een glazen vat met een kraan om de stroomsterkte te regelen.
E. Een opvangtank voor het radio-actief besmette water.

De stroomsterkte is gemakkelijk constant te houden. De stroomsterkte is afhankelijk van het hoogteverschil tussen het niveau in het vat A en de hoogte van de uitmonding van de afvoerbuis F, en tevens afhankelijk van de weerstand in het systeem.

Het glazen vat D bevat een brede afvoerbuis en twee smalle toevoerbuizen. De doorstroming kan tot de helft verminderd worden door afsluiting van één van de toevoerbuizen.

Door de bolvormige glazen binnenmantel van de koeler B treden in de vloeistof wervelingen op, waardoor de vloeistof doorlopend goed gemengd wordt en een exponentiële verdunning van een ingespoten radioactieve stof te verwachten is.

Met een kleurstofinjectie kan dezelfde verdunning direct zichtbaar gemaakt worden. Als men het ingespoten RISA met de kleurstof mengt is te zien, dat de verdwijning van de kleurstof parallel verloopt met de daling van de radioactiviteit.

Tussen het vat A en de koeler B bevindt zich een rubber slang, welke als hevel dient. De slang loopt eerst vóór de koeler langs om daarna met een boog naar de inmonding van de koeler terug te keren. Het gedeelte van de slang dat langs de koeler loopt, bevindt zich tussen de koeler en de scintillatieteller.

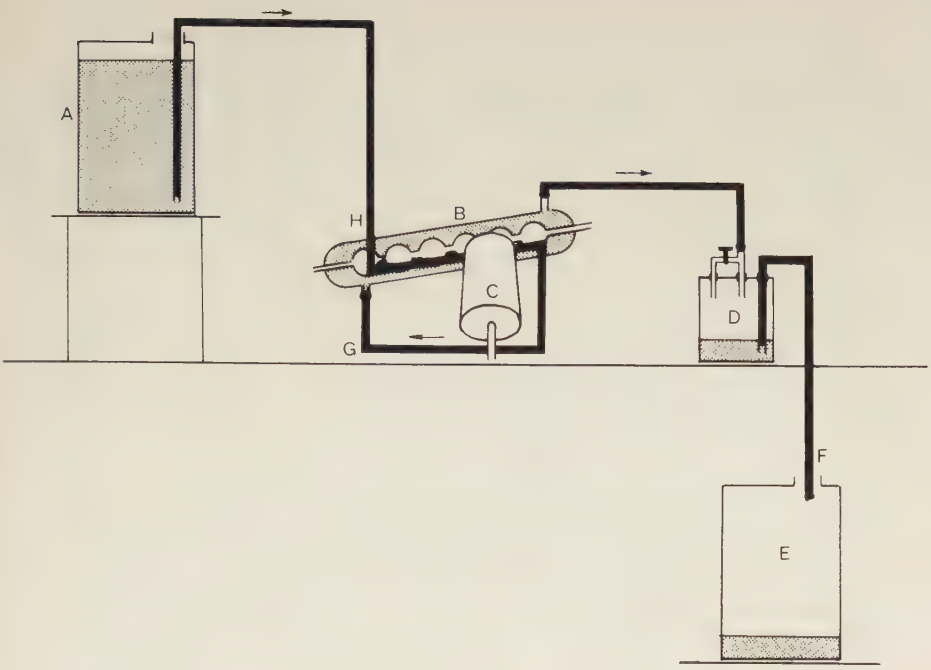


FIG. 18. Principe schema van een fantoomopstelling om de verandering in de curven te bestuderen.

A. Tank met water.
B. Glazen koeler waarin het water door de buitenmantel stroomt.
C. Scintillatieteller.
D. Verzamelvat met kranen.
E. Opvangtank.
F. Uitmonding van de hevel.
G. Injectieplaats voor exponentiële verdunningscurven.
H. Injectieplaats voor dubbeltoppige curven, gelijkend op de praemastoidale curve.

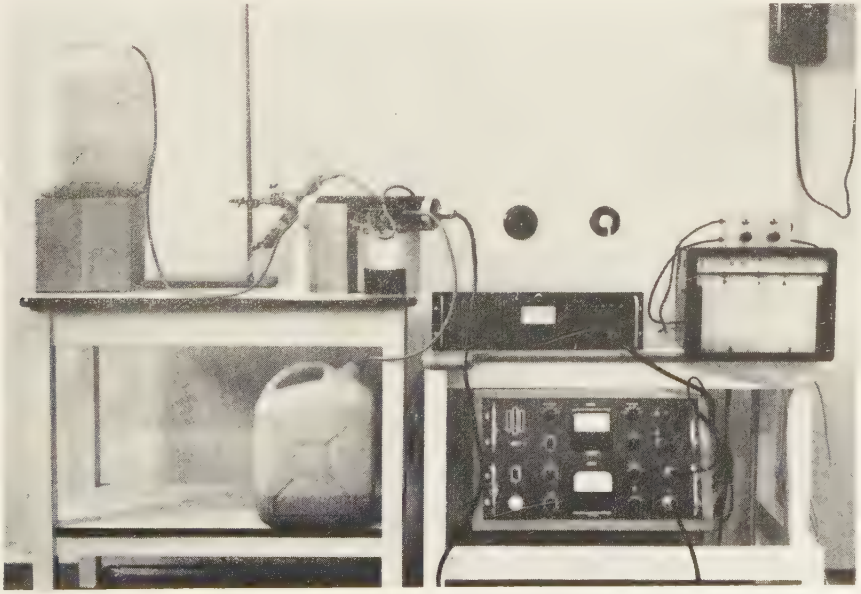


FIG. 19. Proefopstelling fantoom voor cerebrale circulatiemetingen.

Met de bovenbeschreven opstelling is het mogelijk zowel metingen te doen van de circulatietijd, dus overeenkomend met de carotis-jugularis-tijd, als metingen van een exponentiële verdunning, zoals parietotemporaal bij de patiënten geschiedt. Om de circulatietijd te meten wordt de injectie uitgevoerd bij punt H in de slang. Het RISA passeert eerst in de slang de scintillatieteller en later nogmaals in de glazen koeler. De curve, welke ontstaat is weergegeven in figuur 20. Aan de linker zijde 20A een normale doorstroming, aan de re. zijde een vertraagde doorstroming. Er ontstaat een tweetoppige curve, zoals ook bij een patiënt praemastoidaal gemeten wordt. De eerste top is steil, de tweede top is meer boogvormig en vlakker doordat de RISAkolom door de menging in de koeler uiteenraakt. Hetzelfde beeld zien wij bij de jugularisgolf van de patiënt.

Vermindert men de doorstroming tot de helft van de oorspronkelijke, dan is een verdubbeling van de afstand tussen de twee toppen zichtbaar. De circulatietijd, dus de tijd tussen de twee toppen, wordt ook hier tweemaal zo lang. Figuur 20b rechts geeft dit te zien.

Wil men de exponentiële verdunningscurve bestuderen dan plaatst men de scintillatieteller wat dichter bij de inmonding van de koeler en injiceert in de rubber slang op het punt G, dus dichtbij de koeler.

Men verkrijgt een curve, die grote overeenkomst vertoont met de curven, welke bij de patiënt op het parieto-temporale gebied ontstaan. Ook hier een exponentiële curve, waarbij semilogarithmisch de $CTD\frac{1}{2}$ van de descenderende phase te bepalen is. De $CTD\frac{1}{2}$ is ook bij deze experimentele opstelling omgekeerd evenredig met de stroomsterkte.

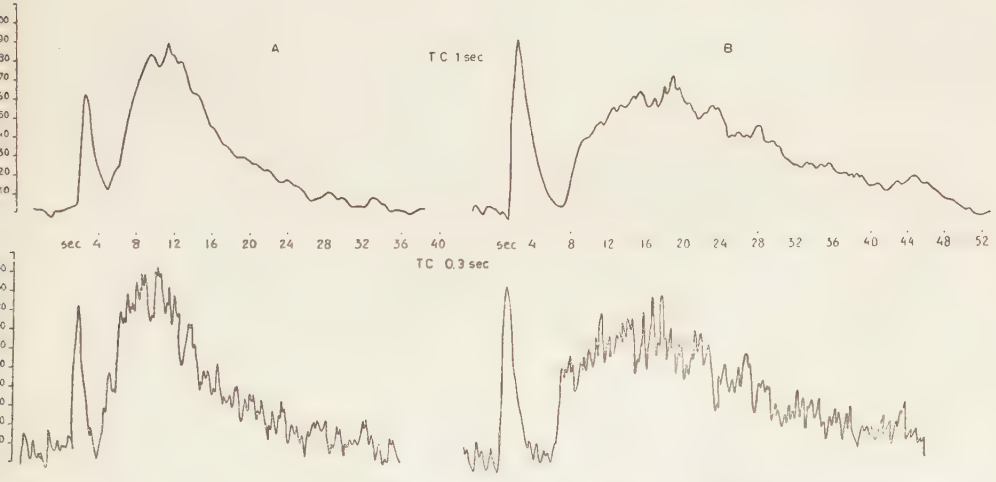


FIG. 20. Curven gelijkend op praemastoidale curven bij snelle (A) en trage (B) doorstroming.
Boven: meting met een tijdconstante van de telsnelheidsmeter van 1 sec.
Onder: gelijktijdig verkregen curve met een tijdconstante van 0.3 sec.

Zie fig. 21 A en B; A een curve bij een normale doorstroming, B een curve, waarbij de doorstroming tot de helft is verminderd. In de gegeven opstelling bedraagt de doorstroming in de situatie A 280 cc en in de situatie B 140 cc per min.

Het volume van het systeem is onveranderbaar, zodat deze foutenbron uit het experiment geweerd wordt.

Met behulp van deze experimentele opstelling wordt op eenvoudige en duidelijke wijze de waarde van de doorstromingsmeting met behulp van radioactieve isotopen aangetoond en kan de invloed van de veranderingen in de stroomsterkte bestudeerd worden.

Aangezien de cerebrale circulatie een grote overeenkomst vertoont met het glazen analogon is te verwachten, dat de circulatietijd c.q. de carotis-jugularis tijd en de CTD$\frac{1}{2}$ parieto-temporaal analoge veranderingen zullen ondergaan bij vermindering van de cerebrale circulatie.

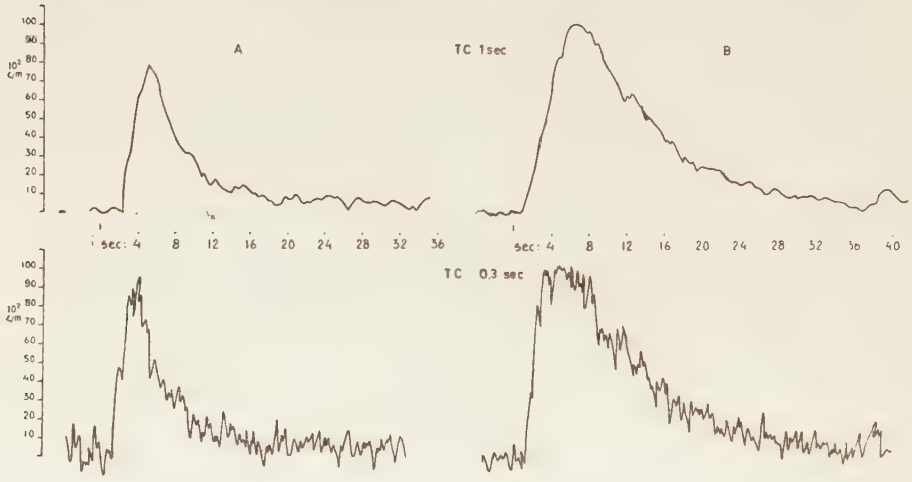


FIG. 21. Exponentiele verdunningscurven van het circulatie fantoom.
A. snelle; B. langzame doorstroming.
Boven tijdconstante 1 sec. Onder tijdconstante 0.3 sec.

BESCHRIJVING VAN DE CURVE, WELKE BIJ EEN NORMALE CIRCULATIE NA EEN RISA INJECTIE IN DE ARTERIA CAROTIS VERKREGEN WORDT

Deze curven zijn verkregen bij 34 patiënten, waarbij arteriografisch geen afwijkingen gevonden zijn. Een deel van deze patiënten zijn epileptici, waarbij om een tumor uit te sluiten arteriografie verricht is. Bij een andere groep patiënten is arteriografie verricht om een aneurysma of een ander vaatlijden uit te sluiten. Bij deze beide groepen patiënten bestond klinisch geen aanwijzing voor een ischaemia cerebri.

Afhankelijk van de plaats van de injectie worden verschillende curven verkregen, welke achtereenvolgens besproken zullen worden.

1. De curve bij een injectie in de arteria carotis interna.
2. De curve bij een injectie in de arteria carotis communis.
3. De curve bij een injectie in de arteria carotis externa.

1. De normale circulatiecurve bij een injectie in de arteria carotis interna.

De gammastraling wordt hierbij op de volgende drie punten gemeten.

a. Praemastoidaal op de hals:
Een tweetoppige curve gescheiden door een diep dal van lage activiteit.
De carotis-jugularistijd (het tijdvak tussen beide toppen) bedraagt 5 sec.

b. Parietotemporaal:
Een driehoekige curve met de volgende waarden:
Latente tijd: $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ sec.
Ascenderende phase (CTA): $1\frac{1}{2}$—2 sec.
Plateau: 1—2 sec.
Halveringstijd descenderende phase (CTD$\frac{1}{2}$): $2\frac{1}{2}$—3 sec.
Intermediaire tijd; dit is de tijd, dat de curve boven 50 % van het maximum blijft: $5\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{2}$ sec.
Tijd tussen het begin van de ascenderende phase en het begin van de descenderende phase: $3\frac{1}{2}$—5 sec.
Maximale amplitude van de curve 8000—9000 imp./min. bij een injectie van 1 μC RISA.

c. Occipitaal:
Een driehoekige curve met een top na 3 sec.
De totale occipitale tijd, d.i. de tijd tussen het begin van de stijging en het eind van de daling als het equilibrium bereikt is, bedraagt 9 sec.
Maximale amplitude van de occipitale curve:
8000 tot 9000 imp./min. bij een injectie van 2 μC RISA.

Een voorbeeld van een normale arteria carotis interna curve is figuur 22, REG 135.

REG 135 is het REG verkregen bij een 24-jarige vrouw met epileptische insulten. Het pneumencephalogram geeft alleen een geringe verwijding van het ventrikelsysteem te zien. Het cerebrale angiogram vertoont geen afwijkingen.

Het REG 135 op fig. 22 geeft links boven de praemastoidale curve met de tweetoppige carotis-jugulariscurve, rechts boven de occipitale curve, links onder de parietotemporale curve, rechts onder de semilogarithmische herleiding van de parietotemporale curve. Bij dit onderzoek bedraagt de CTD½ 2½ sec. met een amplitude van 9500 imp./min.

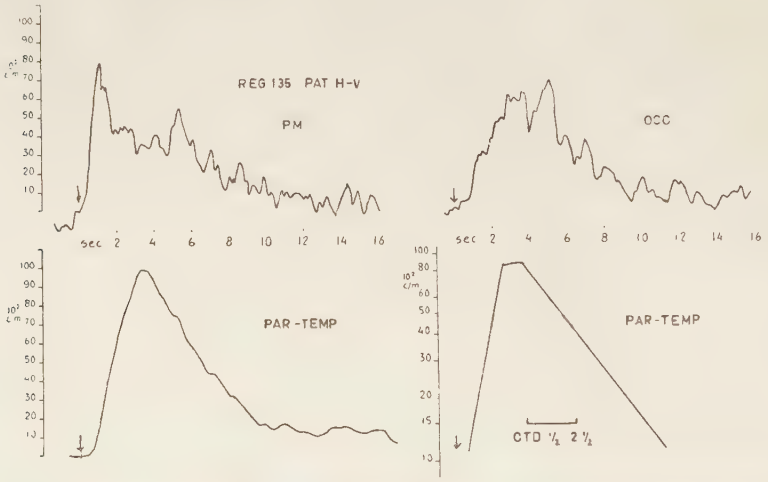


FIG. 22. De praemastoidale (PM), de occipitale (Occ) en de parietotemporale curve bij een normale circulatie en een injectie in de arteria carotis interna.
Rechts onder de semilogarithmische herleiding van de parietotemporale curve.

2. De normale circulatiecurve bij een injectie in de arteria carotis communis, gemeten op dezelfde drie punten.

a. Praemastoidaal op de hals:
Een tweetoppige curve gescheiden door een ondiep dal. De daling van de activiteit tussen beide toppen is veel minder dan bij een injectie in de carotis interna. De carotis-jugularistijd bedraagt 5—5½ sec.

b. Parietotemporaal: Een driehoekige curve met de volgende waarden:

Latente tijd:	1—1½ sec.
CTA	½—2 sec.
Plateau	1—2 sec.
CTD½	½—3 sec.

Intermediaire tijd 3½—6½ sec.
Tijd tussen het begin van de ascenderende phase en het begin van de descenderende phase: 4—5½ sec.
Maximale amplitude van de curve:
8000 imp./min. bij een inj. van 1 μC RISA.

c. Occipitaal: Een driehoekige of enigszins trapezoïde curve met een top na 4 sec.
De totale occipitale tijd is 9 sec.
Maximale amplitude van de occipitale curve:
7000—8000 imp./min. bij een injectie van 2 μC RISA.

Een voorbeeld van een normale arteria carotis communis curve is Fig. 23 REG 128.

Het REG 128 is verkregen bij een vrouw van 57 jaar. Patiënte is korte tijd bewusteloos geweest; neurologisch worden behalve wat hoge reflexen geen afwijkingen gevonden. De tensie bedraagt 190/130. Arteriografisch zijn geen afwijkingen gevonden. Het REG is afgebeeld op fig. 23. Links boven: de praemastoidale curve; rechts boven: de occipitale curve. Bij deze patiënte is de opstijgende phase van de occipitale curve zeer kort door een dikke arteria cerebri post. Links onder: de parieto-temporale curve; rechts onder: de semilogarithmische herleiding van deze curve. De CTD½ bedraagt 3 sec. De amplitude parieto-temporaal is 8000 imp./min.

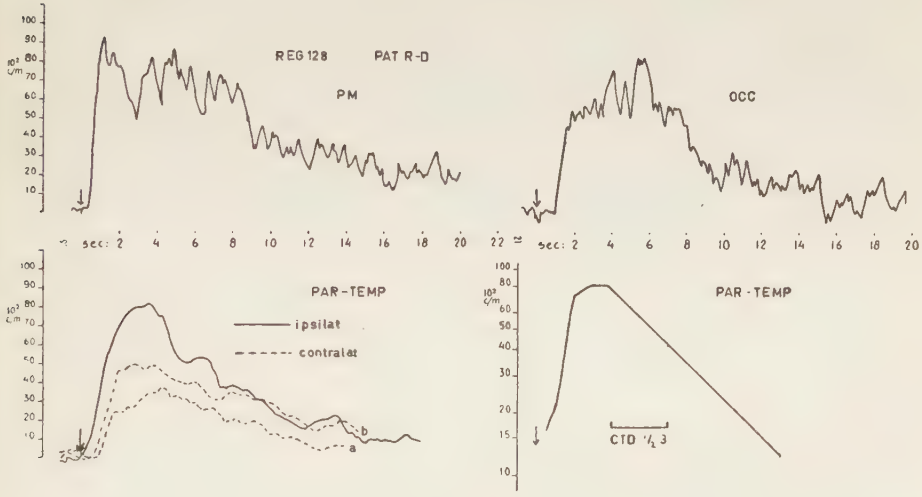


FIG. 23. De praemastoidale, occipitale en parieto-temporale curve bij een normale circulatie en een injectie in de art. carotis communis.
Links onder naast de ipsilaterale curve tevens de contralaterale parieto-temporale curve. De laatste gemeten zowel zonder compressie van de contralaterale art. carotis (a) als met compressie van deze arterie (b).

3. De normale circulatiecurve bij een injectie in de arteria carotis externa.

a. Praemastoidaal gemeten op de hals.
Een brede eerste top gevolgd door een plateau en aan het eind hiervan een vlakke tweede top. Deze tweede top valt 6—8 sec. na de eerste top. In ongeveer de helft van de gevallen wordt geen tweede top gevonden.

b. Parieto-temporaal.
Een verbrede boogvormige curve met de volgende waarden:
Latente tijd 1 sec.
CTA 3 sec.
Plateau 1—2 sec.
CTD½ 13 sec.
Intermediaire tijd 14 sec.
Maximale amplitude van de curve:
2500 imp./min. bij een injectie van 1 μC RISA.

c. Occipitaal:
Een trapezoïde curve met een totale occipitale curvetijd van 22 sec. De maximale amplitude van de occipitale curve bedraagt 2500 imp/min. bij een inj. van 2 μC RISA.

Een voorbeeld van een arteria carotis externa curve is fig. 24, REG 138

Patiënt is een man van 51 j. met krachtverlies en stijfheid van de re. hand. Bij neurologisch onderzoek wordt re. een pathologische voetzoolreflex gevonden volgens Babinksi. De tensie bedraagt 160/110. Bij de arteriografie is de naald in de art. carotis externa komen te liggen i.p.v. zoals bedoeld was in de art. carotis interna. De naald bevond zich 2 cm boven de splitsing van de art. carotis communis in de art. carotis externa. Aan het vaatverloop van de art. carotis externa waren geen afwijkingen te zien. Het REG op fig. 24 toont links boven de praemastoidale curve, rechts boven de occipitale curve. Links onder de parieto-temporale curve, rechts onder de semilogarithmische herleiding van de parieto-temporale curve. De CTD½ bedraagt 13 sec., de amplitude slechts 2500 impulsen.

De amplitude van de carotis externa curve bedraagt maar 25 % van de carotis interna curve. De CTD½ is bij de injectie in de art carotis externa 4 × zo lang als bij de injectie in de carotis interna. Ook occipitaal

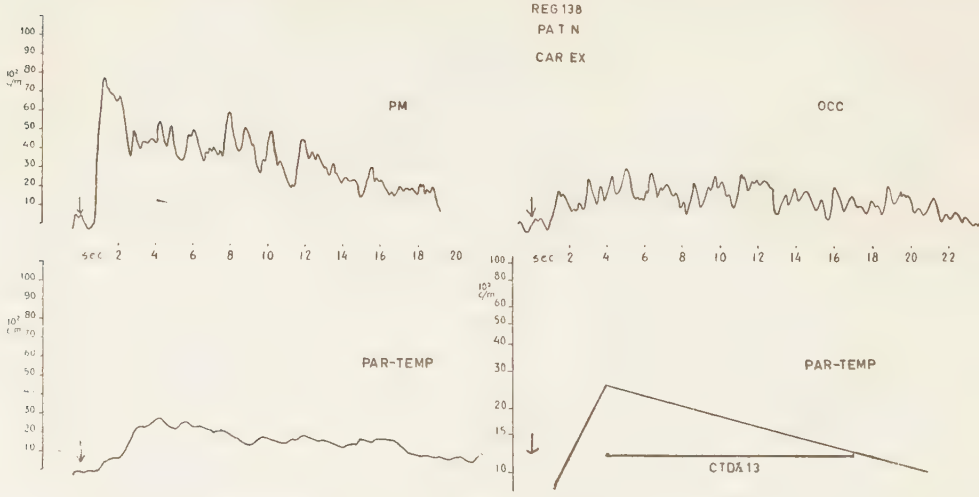


FIG. 24. Praemastoidale, occipitale en parieto- temporale curve bij een injectie in de art. carotis externa.

wordt maar een klein deel van de activiteit gemeten. Uit deze curve kan men concluderen dat door het betreffende meetgebied de doorstroming van de art. carotis externa slechts 25 % bedraagt van die van de doorstroming door de art. carotis interna.

Als slot van dit hoofdstuk over de normale circulatiecurve volgt nu een beschrijving van een methode om met behulp van deze curve op eenvoudige wijze de collaterale circulatie te meten, welke door de art. communicans anterior mogelijk is onder normale en pathologische omstandigheden.

Aangezien de art. communicans anterior onder normale omstandigheden geen bloed vervoert van het ene naar het andere carotis interna gebied, spreekt men van een latente collaterale functie. Treden er afsluitingen in het vaatgebied op, dan zal deze latente collaterale functie manifest worden.

Bevindt bij een patiënt de naald zich in de art. carotis interna of de art. carotis communis, dan kan men met behulp van de RISA curve deze latente collaterale functie meten door compressie van de contralaterale art. carotis interna. Het onderzoek geschiedt als volgt: er worden drie injecties gegeven in dezelfde art. carotis interna. De volgende metingen worden verricht:

1. de meting op het parieto-temporale gebied aan de zijde van de injectie.
2. de meting op het parieto-temporale gebied aan de contralaterale zijde.
3. de meting aan de contralaterale zijde waarbij tevens de contralaterale art. carotis dichtgedrukt wordt.

Vergelijking van deze drie curven geeft de latente collaterale circulatie.

De eerste injectie geeft de normale parieto-temporale curve met een amplitude van 8000—9000 imp./min.

De tweede injectie geeft op het contralaterale parieto-temporale gebied een maximale amplitude van 3000—4000 imp./min. bij een injectie van 1 μC. De amplitude contralateraal bedraagt dus maar een derde tot de helft van de ipsilaterale. Dit is afhankelijk van de schedelbreedte.

De derde injectie geeft contralateraal een amplitude van 7000—8000 imp./min., iets minder dan oorspronkelijk ipsilateraal.

Bij de tweede injectie wordt alleen transcranieel de activiteit van de ingespoten zijde gemeten. Bij de derde injectie echter wordt door de compressie van de contralaterale art. carotis het RISA ook over de vaten van de contralaterale hemisfeer verdeeld. Men krijgt dus een summatiebeeld van het contralaterale gebied plus het tegenover liggende ipsilaterale gebied. Fig. 25 is een voorbeeld van een goede collaterale circulatie. Fig. 25a geeft een normale ipsilaterale curve te zien. Fig 25b de semilogarithmische herleiding van deze normale curve. Fig. 25c geeft de meting op het contralaterale gebied. De amplitude is belangrijk

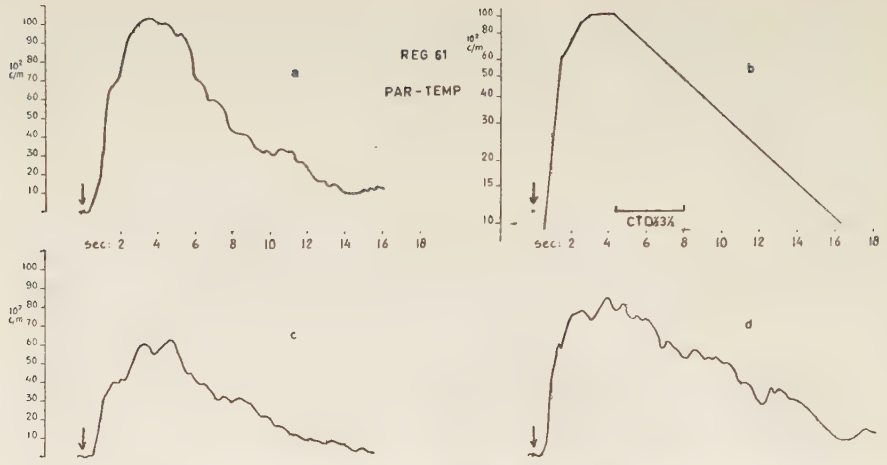


FIG. 25. Meting van de cerebrale circulatie met een goede collaterale circulatie door de art. communicans anterior.
a: normaal parieto-temporaal; b: semilogarithmische herleiding normaal parieto-temporaal; c: contralateraal parieto-temporaal zonder compressie contralaterale carotis; d: contralateraal parieto-temporaal met compressie contralaterale carotis.

verlaagd. Fig. 25d geeft de contralaterale meting na dichtdrukken van de contralaterale art. carotis. Men ziet nu een belangrijke stijging van de contralaterale amplitude optreden. In normale gevallen vertoont de contralaterale curve een verbreding en is het plateau verlengd. Dit komt doordat het maximum van de radioactiviteit niet gelijk valt. De contralaterale hemisfeer is iets later door de omweg welke het RISA moet maken via de art. communicans anterior.

Bij stoornissen in de collaterale circulatie ziet men geen toename van de amplitude in het contralaterale gebied, wanneer men de art. carotis dichtdrukt.

Indien de injectienaald bij het onderzoek in de art. carotis communis ligt i.p.v. in de art. carotis interna, dan zal bij dichtdrukken van de contralaterale art. carotis interna de amplitude minder hoog stijgen dan bij een injectie in de art. carotis interna.

Het RISA komt ipsilateraal ook in de carotis externa en draagt dus aan de ipsilaterale zijde wel bij aan de amplitude. Contralateraal ontbreekt echter deze bijdrage. Het RISA wordt bij dichtdrukken van de art. carotis interna contralateraal over drie vaatsystemen verdeeld en wel:

ipsilaterale carotis interna,
ipsilaterale carotis externa,
contralaterale carotis interna.

Fig. 23 is een voorbeeld van de collaterale circulatie bij een injectie in de art. carotis communis: Links onder de meting contralateraal zonder compressie van de contralaterale art. carotis (curve a) en met compressie van de contralaterale carotis (curve b).

BESCHRIJVING VAN DE CURVEN VERKREGEN BIJ VERANDERINGEN IN DE CEREBRALE CIRCULATIE NA EEN RISA INJECTIE IN DE ARTERIA CAROTIS

Inleiding

Veranderingen in de cerebrale circulatie komen in het grootste deel der gevallen neer op een vertraging van de circulatie. Door deze verlangzaming van de bloedstroom treden ischaemische laesies van het hersenweefsel op, waarvan de aard reeds eerder besproken is. Door chronisch vertraagde circulatie treedt een atrophie van het hersenweefsel op. Als gevolg hiervan zal verwijding van de sulci aan de cortex cerebri ontstaan, evenals een verwijding van het ventrikelsysteem, dus een hydrocephalus internus.

De vermindering van de circulatie heeft een vertraagde vervanging van het radioactieve bloeddepot in de capillairen en de sinussen ten gevolge. Dit weerspiegelt zich in de verkregen curven. Alle tijdvakken welke door het uitwassen beïnvloed worden, worden langer. De carotis jugularis tijd neemt toe, evenals de $CTD\frac{1}{2}$ en de intermediaire tijd. Alleen bij sterke vertraging neemt ook de opstijgende curve belangrijk in tijd toe.

Omgekeerd kan de circulatie door de hersenen afgelezen worden uit de helling van de verkregen curve. Dit maakt een eenvoudige meting van de cerebrale circulatie mogelijk.

Indeling van de circulatie-stoornissen die volgens deze methode onderzocht zijn

De stoornissen in de cerebrale circulatie worden onderverdeeld in 4 groepen:

I. Diffuse vasculaire stoornissen,
verdeeld in: A. lichte vormen.
B. zware vormen.

II. Vaatafsluitingen, soms gepaard gaande met encephalomalacie,
verdeeld in: A. afsluiting van de art. carotis interna.
B. afsluiting van de art. cerebri media.

III. Alle andere vormen van circulatie stoornissen, o.a. de tumoren en de traumata.

IV. Afwijkingen met een versnelde cerebrale circulatie, meestal arterioveneuse shunts.

Beschrijving der groepen

I.A. De lichte diffuse vasculaire stoornissen.

Dit betreft patiënten met lichte diffuse vasculaire stoornissen zonder dat er een afsluiting van de art. carotis interna bestaat. Hiertoe behoren o.a. de patiënten met „recurrent focal cerebral ischemic attacks"; hierbij treden lichte aanvalletjes van duizeligheid, collaps, en soms bewusteloosheid op. Electro-encephalografisch bestaan er vaak lichte diffuse stoornissen. Arteriografisch wordt in de meeste gevallen geen afwijking gevonden.

Op het REG zijn de volgende waarden gemeten:

praemastoidaal: Normale curve met een carotis-jug. tijd van 5—7 sec.

par-temporaal: Normale curve met de volgende tijdvakken:

Latente tijd	1 sec.
CTA	2—2½ sec.
CTD½	3—4 sec.
CT intermediair	7—8 sec.

Begin van de dalende phase na 5—6 sec.

Amplitude normaal 8000—9000 impulsen per min. bij een injectie van 1 μC RISA.

occipitaal: Normale curve met een totale curve-tijd van 10—12 sec. Amplitude 8000—10.000 impulsen per min. bij een injectie van 2μC RISA.

IB. De sterke diffuse vasculaire stoornissen.

Dit betreft oudere patiënten met sterke vasculaire stoornissen, vaak veroorzaakt door arteriosclerose in de middelgrote hersenvaten, zonder stenose van de arteria carotis interna. Hier is het EEG in de acute phase meestal sterk gestoord; bij langer bestaan van de laesies verdwijnen de EEG-veranderingen weer. Klinisch wordt nogal eens een sterke dementie gezien. Arteriografisch zien we een sterk gekronkeld vaatpatroon en een late veneuse vulling. Soms zijn er plaques in het verloop van de art. car. interna zichtbaar, vooral in de carotis siphon.

Bij de luchtencephalografie wordt dikwijls een verwijding van het ventrikelsysteem gevonden, en soms ook luchtophoping in de verbrede sulci aan de cortex cerebri.

Op het REG zijn de volgende waarden gemeten:

praemastoidaal: Brede vlakke curve, zonder diep tussendal.
carotis-jug. tijd 8—10 sec.

par-temporaal: Brede boogvormige curve met de volgende tijdvakken:

Latente tijd:	1—2 sec.
CTA	2½—4 sec.
CTD½	6—12 sec.
CT intermediair	9—14 sec
Plateau	2—6 sec.

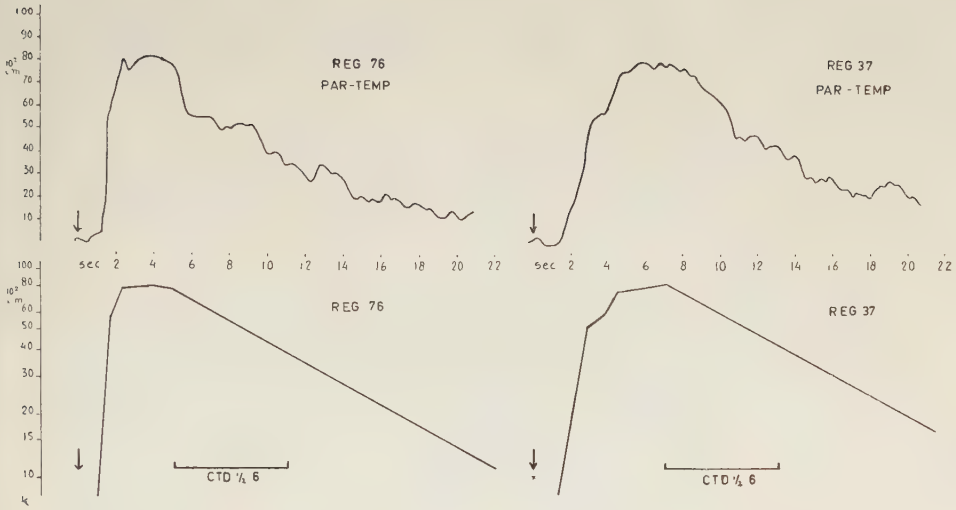


FIG. 26. Parieto-temporale metingen bij 2 patiënten met een sterk vertraagde circulatie, t.g.v. een arteriosclerosis cerebri.
Boven: de lineaire curven. Onder: de semilogarithmisch herleide curven.

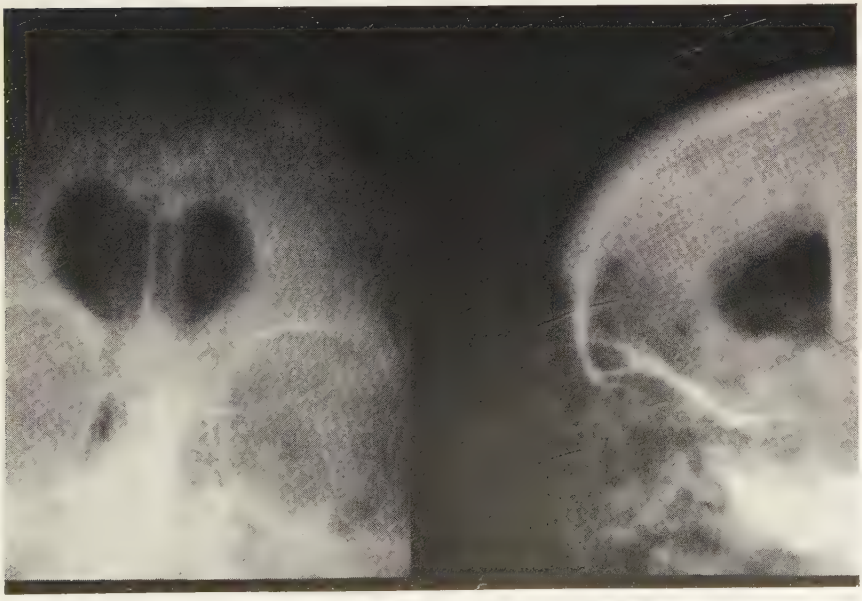


FIG. 27. Pneumencefalogram van een patiënt met sterke arteriosclerosis cerebri. Aanzienlijke hydrocephalus internus.
Van dezelfde patiënt geeft REG 76 op fig. 26 het radioencephalogram.

Begin van de dalende phase 6½—8 sec.
Amplitude 7000—8000 impulsen per minuut, bij een inj. van 1 μC RISA.

occipitaal: Brede boogvormige curve met een langzame daling.
Totale curve-tijd 16—18 sec.
Amplitude 5000—7000 impulsen per minuut, bij een injectie van 2 μC RISA.

REG 97 is een voorbeeld van een sterk ischaemische curve; fig. 17b.

De patiënt is een 60-jarige man met lichte hypertensie (tensie 180/130). Enkele weken voor de opname ontstond een rechtszijdige parese. Bij opname bestaat een halfzijdige parese rechts met hypertonie en pathologische reflexen.
Arteriografisch: sterk kronkelende vaten, verder geen afwijkingen.
Bij obductie is later naast de arteriosclerose, links een centro-parietale tumor gevonden. Het REG geeft het volgende beeld:
praemastoidaal: een sterk verbrede curve, car-jug tijd 8½ sec.
par-temp.: CTD½ 4½ sec.
Amplitude 5500 imp./min.
occipitaal: totale curve tijd 14 sec.

Een tweede voorbeeld is fig. 26.

Hierop is een tweetal parieto-temporale curven van patiënten met sterke cerebrale ischaemie afgebeeld.
REG 76: De li curve na een injectie van 3 μC is de meting van een patiënt met arteriosclerotische dementie, waarbij op het luchtencephalogram een hydrocephalus gevonden is (fig. 27 geeft van deze patiënt het luchtencephalogram met het verwijde ventrikelsysteem).
De CDT½ par.-temp. bedraagt 6 sec.

REG 37, de rechter curve na een injectie van 5 μC is de meting bij een patiënt bij wie naast sterke arteriosclerose van de vaten nog tumormetastasen in cerebro aanwezig zijn. De CTD½ par.-temp. bedraagt eveneens 6 sec.

Een derde voorbeeld wordt gegeven in fig. 15c en d.

Dit zijn de occipitale curven van de circulatie bij enkele andere arterio-sclerotische patiënten. De totale occipitale curve tijd is resp. 16 en 18 sec.

In tegenstelling tot deze curven met sterk veranderde circulatie bij de diffuse vasculaire stoornissen, wordt bij patiënten met de ziekte van Alzheimer of Pick, die primaire degeneraties van het hersenweefsel zijn zonder arterio-sclerotische veranderingen, een bijna normale curve gevonden. Fig. 17a (REG 96) is hiervan een voorbeeld. Aangezien zowel bij de arteriosclerosis cerebri als bij de ziekte van Alzheimer of Pick een hydrocephalus internus en een dementie gevonden worden, kan het REG een bijdrage leveren tot de differentiatie van beide groepen ziektebeelden.

II. De cerebrale circulatie bij afsluiting van grote vaten.

A. Afsluiting van de arteria carotis interna.

Hierbij worden drie beelden gezien, afhankelijk van de collaterale circulatie, en wel:

1. Geen of zeer onvoldoende collaterale circulatie.
2. Voldoende collaterale circ. via de art. ophthalmica.
3. Voldoende collaterale circ. via de art. communicans anterior.

1. In de eerste groep met onvold. collateralen vertonen de patiënten klinisch het beeld van een acute of subacute hemiparese of hemiplegie, soms gepaard gaande met spraakstoornissen of plotselinge bewusteloosheid, als gevolg van een uitgebreide encephalomalacie.

Arteriografisch is de stop in de art. car. int. zichtbaar.

Het EEG geeft sterke veranderingen te zien, vooral in het stroomgebied van de art. cerebri media.

Op het REG zijn de volgende waarden gemeten:

praemastoidaal: Curve met één brede piek van 1 tot 3 sec, waarna een langzame geleidelijke daling van de amplitude optreedt. Er is geen tweede piek.

par-temp.: Lage, sterk verlengde curve met als tijdvakken:

Latente tijd	1—3 sec.
CTA	2½—4 sec.
CTD½	6—10 sec. In 2 gevallen zelfs meer dan 20 sec.
CT intermediair	11—14 sec.
Plateau	6—9 sec.

Begin van de dalende phase 6—7 sec.

Amplitude 2000—3000 impulsen per min. bij een injectie van 1 μC RISA.

occipitaal: eveneens een lage, sterk verlengde curve.

Occipitale tijd van meer dan 20 sec.

Amplitude 1500—2800 impulsen per min.

Zowel parieto-temporaal als occipitaal wordt een daling van de amplitude gevonden tot 20 à 30 % van het normale.

De CTD½ is het 3—4-voudige van normaal, en de occipitale tijd is 2—3 maal zo lang. Uit deze gegevens valt af te leiden dat de circulatie in het parieto-temporale meetgebied niet meer bedraagt dan 25—30 % van de normale circulatie. Er komt slechts weinig bloed met RISA intracranieel. Het meeste RISA vloeit via de art. carotis externa naar de gelaatsmusculatuur en zo naar de vena facialis af. Parieto-temporaal komt slechs een klein deel van de radioactiviteit, aangezien het aantal takken van de art. carotis externa in het parieto-temporale gebied kleiner is dan dat van de art. carotis interna. In overeenstemming hiermee is, dat de amplitude sterk verlaagd is, en de CTD½ verlengd. Ook occipitaal komt belangrijk minder RISA, en ook hier dus een verlaagde amplitude en een flink verlengde circulatietijd.

Een voorbeeld van een art. carotis interna afsluiting zonder collateralen is REG 131, afgebeeld op fig. 28.

De patiënte is een 52-jarige vrouw met een tensie van 160/100. Bij opname bestaat een parese van de rechter lichaamshelft met een gestoorde blikbeweging.
Arteriografisch is een afsluiting van de linker art. car. int. gevonden.
Op fig. 28 links boven de praemastoidaalcurve met één enkele brede piek.
Rechts boven de occipitale curve, welke sterk verlaagd is.
Links onder de par-temp. curve met de lage amplitude en sterk verlengde CTD½.
Rechts onder de semilogarithmische herleiding van de par-temp. curve.

2. Bij de tweede groep patiënten bestaat er via de art. ophthalmica een voldoende collaterale circulatie met de art. car. externa om de afsluiting van de art. car. interna te compenseren.

De patiënten vertonen soms in het geheel geen uitvalsverschijnselen, of deze zijn van tijdelijke aard. Het arteriogram maakt in de meeste gevallen de collaterale circulatie via de art. ophthalmica wel zichtbaar.

Het REG vertoont het volgende beeld:

praemastoidaal: Tweetoppige curve, met een weinig diepe intervalsperiode. Soms een plateau. Tijd tussen de toppen of de duur van het plateau 6—8 sec.

par-temporaal: Licht tot matig verbrede curve. Tijdvakken:

Latente tijd	2 sec.
CTA	2½ sec.
CTD½	4½—6 sec.
CT intermediair	7 —9 sec.
Plateau	2—3½ sec.

Begin van de dalende phase 4½—5 sec.
Amplitude 4000—7000 impulsen per min bij een injectie van 1 μC RISA.

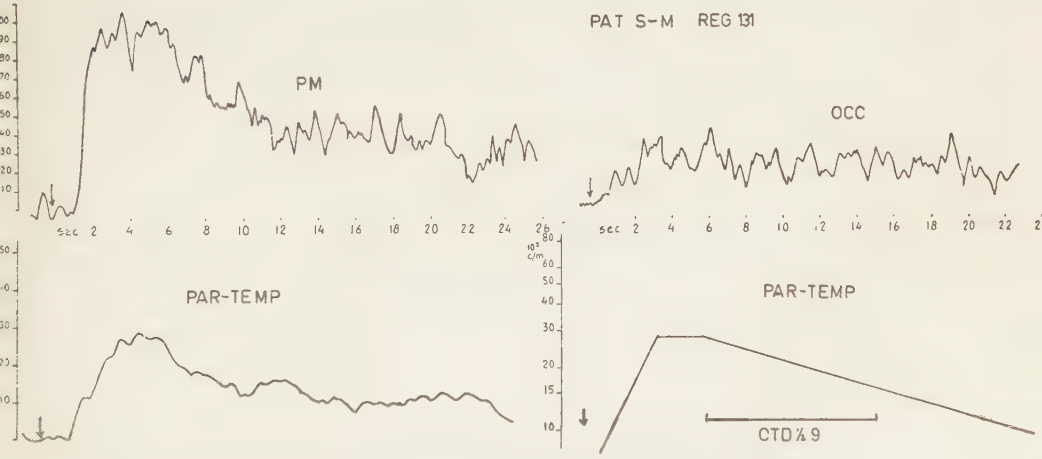


FIG. 28. Praemastoidale, occipitale en parieto-temporale curve van een patiënt met een afsluiting van de art. carotis interna.
Sterk vertraagde circulatie met par-temp. een CTD½ van 9 sec.

occipitaal: Occipitale tijd 12—15 sec.
Amplitude 3500—5000 impulsen per min. bij een injectie van 2 μC RISA.

Een voorbeeld van een carotis interna afsluiting met een goede collaterale circulatie is REG 139, afgebeeld op fig. 29. Dit is een REG met een licht tot matig vertraagde curve, en de amplitude is tot slechts 2/3 van normaal verminderd. De collaterale circulatie brengt een voldoende doorstroming met RISA en dus met bloed mee.

In overeenstemming hiermee gaan bij deze patiënten de uitvalsverschijnselen welke aanvankelijk optreden, weer snel terug. In enkele gevallen is een parallel verloop van het REG met de mogelijkheid tot herstel gezien.

Een voorbeeld hiervan is de vergelijking van REG 139 met REG 162, deze laatste eveneens afgebeeld op fig. 29.

Op deze figuur is REG 162 een stenose met een slechte collaterale circulatie. De par.-temp. curve na een injectie van 2 μC heeft bij REG 139 een CTD$\frac{1}{2}$ van 5 sec. met een amplitude van 5500 impulsen per minuut. Het REG 162 heeft een amplitude van 3500 imp. met een CTD$\frac{1}{2}$ van 18 sec. De hemiparese was bij de patiënt met het sterk vertraagde REG 162 uitgebreider en verbeterde in de maanden na de afsluiting niet, terwijl dit bij de patiënt met REG 139 wel het geval was.

Eenzelfde overeenkomst tussen het REG en de prognose van de parese is gezien bij REG 4 en 7. REG 4 goede collaterale circulatie, REG weinig vertraagd. Na enkele weken volgde herstel van de parese.

REG 7 daarentegen, met een slechte collaterale circulatie en een sterk vertraagd REG, vertoonde in de loop van de tijd geen enkele verbetering.



FIG. 29. 2 patiënten met een afsluitng van de art. carotis interna.
REG 139 met een goede collaterale circulatie.
REG 162 met een slechte collaterale circulatie.
Boven de parieto-temporale curven, verkregen na een injectie van 2 μC RISA. Onder: de semilog. herleiding van deze curven.

Uit deze onderzoekingen blijkt dat de CTD½ een goede maatstaf is voor de prognose van het herstel van de cerebrale circulatie via de collaterale circulatie.

3. De derde groep omvat de patiënten met een goede collaterale circulatie via de art. communicans anterior vanuit de contra-laterale carotis interna, waarbij dus het art. cerebri media systeem voldoende gevuld wordt vanuit deze contra-laterale carotis. Men krijgt dan bij een injectie in de Li. en Re. art. carotis een sterk verschillend beeld, afhankelijk of men in de carotis met de stenose injiceert of in de goed doorgankelijke.

Bij injectie in de gestenoseerde carotis interna wordt een sterke verlenging van de CTA en de CTD½ gezien. Ook is de amplitude tot een derde verminderd. Bij injectie in de gezonde arteria carotis interna ziet men een vrijwel normale amplitude en een normale of slechts weinig verlengde CTD½ en CTA.

Bij injectie aan de afgesloten zijde wordt alleen het carotis externa systeem gemeten. De circulatie hierdoor verloopt langzamer en het grootste deel van het bloed komt niet in het parietotemporale en occipitale meetgebied terecht.

De curve van één van onze patiënten geeft dit goed weer, REG 21 en REG 22, afgebeeld op fig. 30.

Deze patiënt heeft een afsluiting van de Re art. carotis interna. Klinisch heeft hij geen klachten en de afsluiting werd toevallig gevonden bij een vertebralis onderzoek om een subtentoriële tumor uit te sluiten.

Encephalografisch is bij deze patiënt toch een lichte atrofie van het cerebrum en een lichte hydrocephalus internus gevonden.

Na de arteriografie van de art. vertebralis met behulp van een catheter in de art. subclavia, is deze catheter zover opgeschoven, dat hij voor de afgang van de art. car. communis ligt; van hieruit zijn met RISA de curven gemaakt.

De tijdconstante bedroeg bij dit onderzoek 3 sec.; een normale curve voor deze tijdconstante is in de figuur opgenomen.

Re par-temporaal gemeten geeft een injectie in het onderste deel van de Re art.

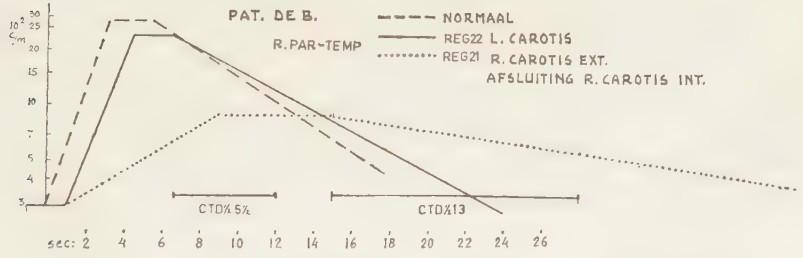


FIG. 30. Parieto-temporale curven, rechts gemeten, bij een patiënt met een afsluiting van de rechter art. carotis interna en een goede collaterale circulatie via de art. communicans anterior. Injectie in de rechter, afgesloten art. carotis geeft een sterk vertraagde curve. Injectie in de normale, linker art. carotis geeft een vrijwel normale curve.

car. communis een sterk vertraagde curve te zien. Injectie in de Li art. carotis interna daarentegen geeft, rechts par.-temp. gemeten, een bijna normale curve, zowel wat betreft de amplitude als de hellingshoek van de descenderende phase.

II.B. De cerebrale circulatie bij afsluiting van de art. cerebri media.

De curven die bij het REG onderzoek van patiënten met deze afsluiting verkregen zijn, verschillen onderling door 2 factoren:

1. De stroomsterkte van de circulatie door de arteria cerebri anterior.
2. De intensiteit van de leptomeningeale collaterale circulatie vanuit het art. cerebri anterior gebied naar het art. cerebri media gebied.

Als namelijk de circulatie door de art. cerebri anterior goed is en de collaterale circulatie naar de art. cerebri media eveneens, zal een bijna normale curve verkregen worden. Er ontstaat alleen een lichte verlenging van de curve, doordat het bloed een kleine omweg moet maken.

Is echter de doorstroming door de art. cerebri anterior goed en de collaterale circulatie naar de art. cerebri media slecht, dan loopt het meeste RISA via de art. cer. ant. naar het confluens sinuum. De parietotemporale curve is dan sterk gestoord. De praemastoidale curve en de occipitale zijn veel minder gestoord, doordat het RISA snel door de art. cerebri ant. loopt, en dus de occipitale curve en de carotis-jug. tijd gunstig beïnvloed worden.

Nu volgt de beschrijving van de curve, die gemaakt is bij een patiënt met een media afsluiting, een goede doorstroming door de art. cerebri anterior en een slechte collaterale circulatie: REG 122, afgebeeld op fig. 31. Hierbij is zowel par-temporaal op het art. cerebri media gebied gemeten als frontaal op het art. cer. anterior gebied. De volgende waarden zijn daarbij gemeten:

praemastoidaal: Een curve met 3 toppen:

de eerste top door de passage door de art. carotis interna.
de tweede top door de passage door de vena jugularis, welke ontstaat tengevolge van de veneuse terugstroming van RISA, dat door de art. cerebri anterior aangevoerd is,
de derde top door de passage door de vena jugularis, welke ontstaat door de veneuse terugstroming van RISA, dat door de art. cerebri media aangevoerd is.

occipitaal: Een curve die behalve de gewone top nog een tweede lagere top heeft, als gevolg van de latere toevloed vanuit de art. cerebri media.
Occipitale tijd (totaal) 15 sec.
Amplitude 7000 impulsen bij een injectie van 2 μC RISA.

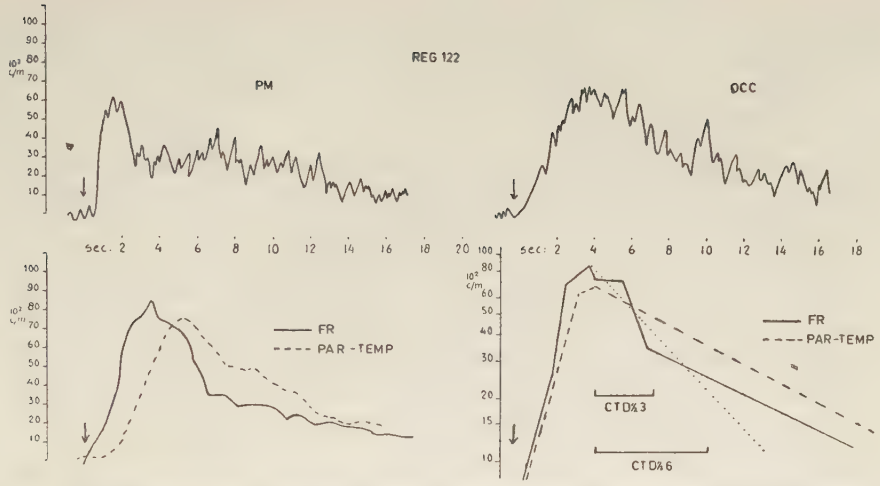


FIG. 31. Praemastoidale, occipitale, frontale en parieto-temporale curven bij een afsluiting van de art. cerebri media zonder collaterale circulatie via de art. cerebri anterior.

par-temporaal: Een verlengde curve met als tijdvakken:

Latente tijd	1½ sec.
CTA	2½ sec.
Plateau	1 sec.
CTD½	6 sec.
CT intermediair	7 sec.

Amplitude 7000 imp. bij een injectie van 1 μC RISA.

frontaal: Dit gebied wordt meer door de art. cerebri anterior voorzien en dus minder gestoord. Tijdvakken:

Latente tijd	½ sec.
CTA	2½ sec.
Plateau	1½ sec.
CTD½	3 sec.
CT intermediair	4½ sec.

Amplitude 8500 imp. bij een injectie van 1 μC RISA.

Het laatste deel van de frontale curve wordt beïnvloed door de vertraagde media circulatie, waardoor een knik in de curve ontstaat.

Vervolgens wordt de beschrijving gegeven van de curve, gemaakt bij een patiënt met een goede collaterale circulatie; van deze patiënt zijn geen praemastoidale en occipitale curven gemaakt. Het betreft hier REG 66, afgebeeld op fig. 32. De volgende uitkomsten zijn hierbij verkregen:

frontaal: amplitude 7500 impulsen per minuut

CTD½	3 sec.
CTA	2 sec.
CT intermediair	6½ sec.

parietaal: Amplitude 9000 impulsen per min.

CTD½	4 sec.
CTA	2 sec.
CT intermediair	8½ sec.

Als slot van de beschrijving van afsluitingen in het art. carotis interna en het art. cerebri media gebied, volgen nu nog een tweetal patiënten, waarbij belangwekkende curven verkregen zijn.

Bij de eerste patiënt is een afsluiting van de art. carotis interna vastgesteld, welke gelegen is bóven de afgang van de arteria ophthalmica. Het meeste RISA wordt via de art. ophthalmica naar de oogkas vervoerd; parieto-temporaal en occipitaal blijft alleen de doorstroming door de art. carotis externa over. Bij dit onderzoek (REG 119, afgebeeld op fig. 33) zijn de volgende waarden gemeten:

par-temporaal: CTA 5½ sec.

CTD½	16 sec.
CT intermediair	20 sec.
Plateau	10 sec.

Amplitude 1200 imp per 1 μC RISA.

praemastoidaal; carotis-jugularis tijd 16 sec.

occipitaal: occipitale tijd 21 sec.

amplitude van 2200 imp. per 2 μC RISA.

laag frontaal, op de oogkas: CTA 1½ sec.

CTD½	10 sec.
CT intermediair	14 sec.
Plateau	3½ sec.

Amplitude 3500 imp per 1 μC RISA.

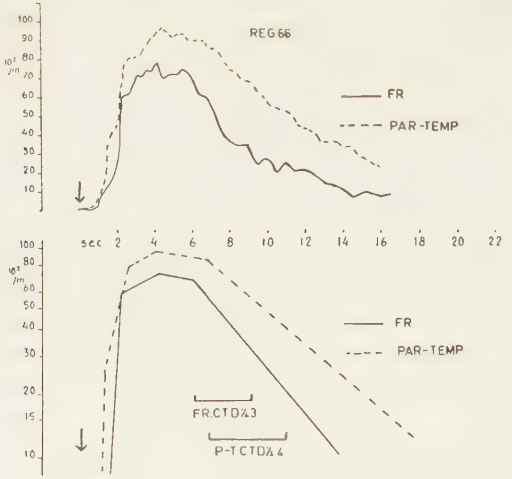


FIG. 32. Frontale en parieto-temporale curven bij een afsluiting van de art. cerebri media met een goede collaterale circulatie via de art. cerebri anterior.
Onder de semilog. herleiding van deze curven.

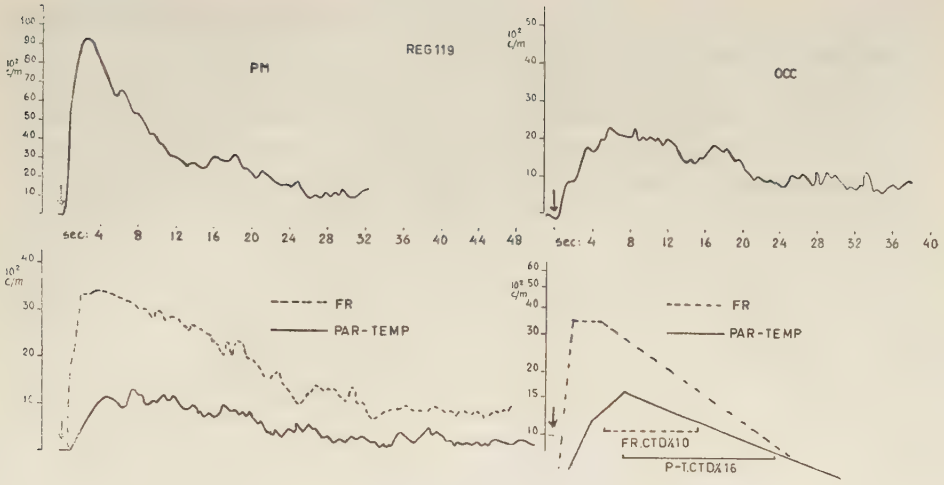


FIG. 33. Een patiënt met carotis interna stenose boven de carotissiphon. Praemastoidale, occipitale, frontale en parieto-temporale curven met semilog. herleiding. Frontaal wordt een belangrijk betere circulatie gemeten dan parieto-temporaal door de goede circulatie in de art. ophthalmica.

Bij deze patiënt wordt dus een sterk vertraagde doorstroming van het RISA door de art. cerebri media gezien, en een licht tot matig vertraagde doorstroming door de art. ophthalmica. Opvallend is de drie maal zo grote amplitude boven de oogkas als parieto-temporaal.

Bij de tweede patiënt is een afsluiting vastgesteld van de art. cerebri media links en een gedeeltelijke afsluiting van de art. cerebri media rechts. Het is mogelijk geweest bij deze patiënt 9 maanden na het eerste onderzoek de metingen nog eens te herhalen.

Bij het eerste onderzoek in januari 1963 zijn klinische verschijnselen gevonden van een ischaemie in het art. cerebri media gebied links. Het EEG geeft echter een irritatieve verandering aan de rechter zijde. Op het arteriogram is links géén vulling van de art cerebri media te zien; rechts is slechts een gedeeltelijke vulling van de art cerebri media zichtbaar. De beide art. cerebri anteriores worden alleen vanuit de linker art carotis interna gevuld.

Het REG geeft het volgende beeld: fig. 34, REG 57 en REG 62.

Links boven: de metingen bij injectie in de linker art. carotis interna.
links par-temporaal CTD½ 6 sec.
links frontaal CTD½ 4½ sec.
amplitude ongeveer normaal.

Rechts boven: de metingen bij injectie in de rechter art. carotis interna,
rechts par-temporaal CTD½ 3½ sec.
rechts frontaal CTD½ 4 sec.
amplitude ongeveer normaal.

Aan de onderzijde van fig. 34 ziet men de semilogarithmische herleiding van deze curven.

Alleen in het linker par-temporale gebied wordt een sterk vertraagde circulatie gevonden in overeenstemming met de klinische verschijnselen.

Het EEG heeft alleen de verse afwijking aangetoond. Een later EEG geeft een demping van de achtergrondsactiviteit aan de linker zijde te zien zonder delta-activiteit: dit wijst op een langzaam progressieve

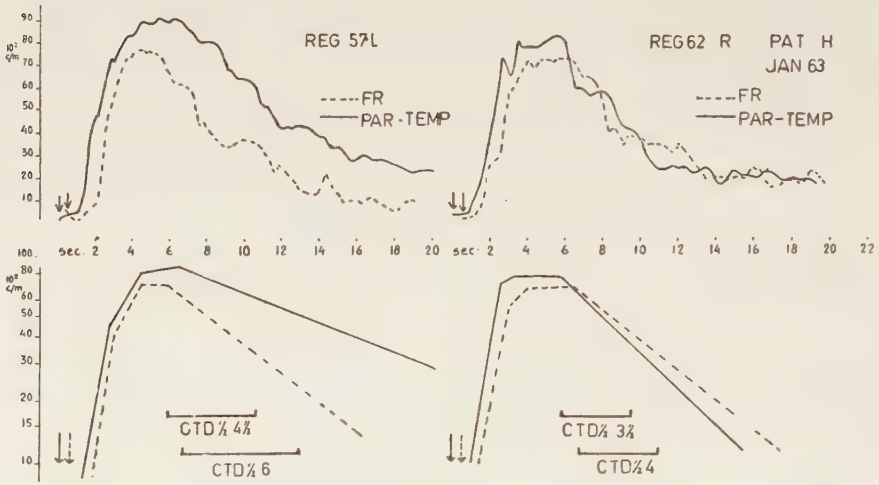


FIG. 34. Een patiënt met afsluiting van de linker art. cerebri media en gedeeltelijke afsluiting van de rechter media. Links par-temp. een vertraagde curve met een CTD½ van 6 sec. Frontaal en rechts par-temp. licht vertraagde curven.

laesie aan de linker zijde. Bij het voortschrijden van het ziekteproces wijst dus ook het EEG in dezelfde richting.

In october 1963 is het onderzoek herhaald; REG 102 en REG 105, afgebeeld op fig. 35.

Het klinische beeld is weinig veranderd. Ook de linkszijde EEG veranderingen zijn gebleven. Op het arteriogram zien we opnieuw een afsluiting van de art. cerebri media links, met alleen een vulling van de art. cerebri anterior vanuit de linker art. carotis interna.

Het REG par-temporaal links en rechts komt overeen met het REG 9 maanden eerder gemaakt.

Nu zijn echter ook praemastoidale curven gemaakt. Het blijkt hierbij, dat de carotis jugularis tijd niet in overeenstemming is met de metingen par-temporaal. De carotis jug. tijd wordt namelijk links gunstig beïnvloed door de goede anterior circulatie, en rechts ongunstig door het ontbreken van de anterior circulatie.

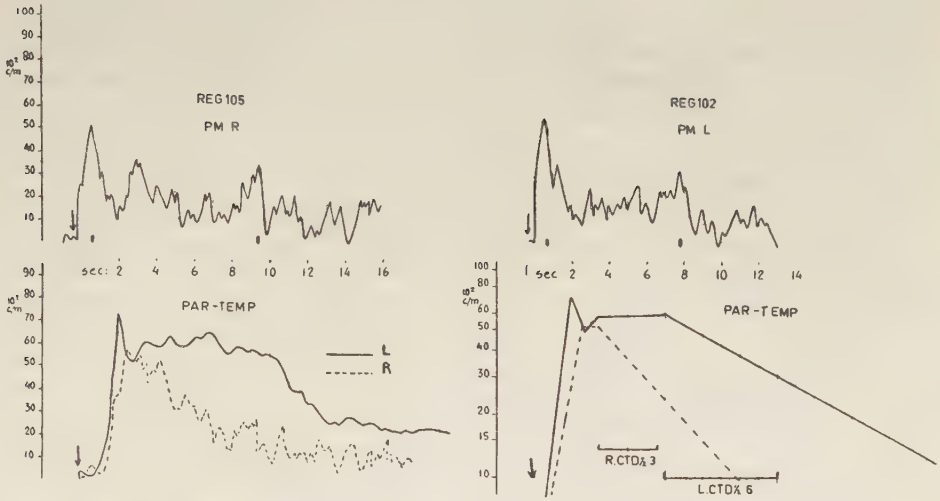


FIG. 35. Dezelfde patiënt als fig. 34.
Metingen 9 maanden later. Ook hier weer parieto-temporaal een sterk vertraagde circulatie. Tevens zijn hier links en rechts praemastoidale curven opgenomen:
Carotis-jugularis tijd rechts 9 sec., links 7 sec.

Het REG geeft de volgende waarden:

links par-temporaal	CTD½ 6 sec.
links frontaal	niet gemeten
rechts par-temporaal	CTD½ 3 sec.
rechts frontaal	niet gemeten.

Carotis-jugularis tijd links 7 sec, met een klein topje reeds na 5 sec.
Carotis-jugularis tijd rechts 8½ sec.

De sterk vertraagde carotis-jugularis tijd rechts van 8½ sec is alleen te verklaren als een gevolg van het ontbreken van de doorstroming door de art. cerebri anterior, naast de gedeeltelijk gestoorde rechtszijdige media circulatie.

III. Alle andere vormen van circulatie stoornissen, o.a. traumata en tumoren.

Bij traumata wordt soms een sterk gestoorde circulatie gemeten; dit is het geval bij contusio cerebri en vooral bij haematomen. Tengevolge van de bloeding en vooral van het begeleidende oedeem in de hersenen treedt een sterke vermindering van de doorstroming door de cerebrale vaten op. Ook bij haematomen tengevolge van gebarsten aneurysmata is een sterk vertraagde circulatie gevonden.

Fig. 36, REG 123 is een voorbeeld van een intracerebraal temporaal haematoom.

Het betreft een vrouw van 50 jaar met sterke hypertensie; bloeddruk:

230/120. Klinisch vertoont patiënte het beeld van een rechtszijdige subarachnoidale bloeding. Op het arteriogram is een aneurysma van de art. cerebri media gevonden met een haematoom in de punt van de temporaal kwab; de art. cerebri media wordt slecht, de art. cer. anterior wordt goed gevuld.

Op het REG worden de volgende waarden gemeten:

praemastoidaal: Een drietoppige curve met een carotis-jugularis tijd via de art. cer. ant. van 5 sec. en via de art. cer. media van 9 sec.

parieto-temporaal:

Latente tijd	1 sec.
CTA	$2\frac{1}{2}$ sec.
CTD$\frac{1}{2}$	6 sec.
CT intermediair	$8\frac{1}{2}$ sec.
Plateau	3 sec.

Amplitude 7500 impulsen per min. bij een injectie van 1 μC RISA.

occipitaal: totale curve tijd 16 sec.

amplitude 6500 imp bij een inj. van 2 μC RISA.

De circulatie door de art. cerebri media bedraagt hier dus slechts 50 % van normaal.

Een ander voorbeeld van een haematoom bij een aneurysma is REG 110. Hier is beiderzijds het par.-temporale gebied gemeten. Aan de pathologische zijde wordt een CTD$\frac{1}{2}$ gevonden van 6 sec; aan de gezonde zijde echter een CTD$\frac{1}{2}$ van 3 sec.

Bij tumoren wordt in vele gevallen ook een matig vertraagde circulatie

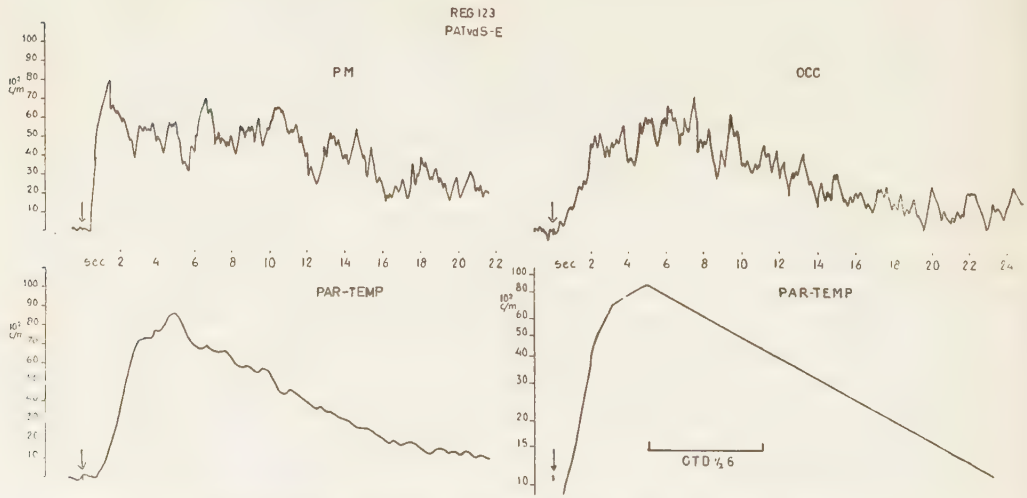


FIG. 36. Praemastoidale, occipitale en parieto-temporale curve bij een patiënt met een intracerebraal-temporaal haematoom t.g.v. een gebarsten aneurysma van de art. cerebri media.

gemeten, enerzijds door de stasis in de tumorvaten, anderzijds door de verhoogde druk. Deze drukfactor kan nog onderverdeeld worden in de verhoogde liquor druk, en de vernauwing van het capillair bed ten gevolge van de druk en het oedeem van de tumor. De verhoogde liquordruk werkt belemmerend op de veneuse afvloed.

Het REG toont in het algemeen een verlengde curve, zowel op het praemastoidale, occipitale als parieto-temporale gebied. Bij sommige curven valt vooral het lange plateau op. De praemastoidcurve heeft soms een brede jugularis golf, doordat de tumorvaten later ontledigd worden ten gevolge van de drukverhoging. De carotis jugularis tijd wordt sterk verlengd, tot 9 sec. toe.

Een voorbeeld van een REG onderzoek bij een tumor is REG 129, afgebeeld in fig. 37. Deze patiënt heeft een grote vaatrijke tumor links frontaal.

Op het REG zijn de volgende waarden gemeten:

praemastoidaal: Langgerekte curve met een brede boogvormige jugularis golf.
Carotis-jug tijd $8\frac{1}{2}$ sec.

par-temporaal: Trage curve met verlengd plateau.

Latente tijd	1 sec.
CTA	2 sec.
CTD$\frac{1}{2}$	5 sec.
Plateau	$2\frac{1}{2}$ sec.
CT intermediair	$7\frac{1}{2}$ sec.

Amplitude 6500 imp. per min. bij een injectie van 1 μC RISA.



FIG. 37. Praemastoidale, occipitale en parieto-temporale curve met semilog. herleiding bij een patiënt met een tumor cerebri. Aanzienlijk vertraagde circulatie.

occipitaal: Totale curvetijd 15 sec.
Amplitude 7000 imp. per min. per 2 μC RISA.

Bij vaatrijke tumoren met flink verhoogde druk zijn circulatie verminderingen van 40—60 % gemeten. Daarentegen is in andere gevallen met weinig stuwing en weinig tumorvaattekening op het arteriogram, een vrijwel normale circulatie gevonden. Dit is o.a. het geval bij REG 148, een patiënt met een parietale tumor links. De volgende waarden zijn daarbij gemeten:

praemastoidaal: carotis-jug. tijd 7 sec.
par-temporaal: Latente tijd 1 sec.

CTA	2 sec.
CTD½	3 sec.
CT intermediair	4½ sec.
Plateau	1 sec.

Amplitude 7000 imp. per min. bij een inj. van 1 μC RISA.
occipitaal: totale curve tijd 11 sec.
amplitude 6000 imp. per min. bij een inj. van 2 μC RISA.

Bij sommige patiënten met een hersentumor is een zeer snelle circulatie gemeten, o.a. bij twee patiënten met een hypophysetumor. Hier is de circulatie respectievelijk 120 en 130 % van normaal. Ook REG 100 met een temporale tumor is een voorbeeld van een snelle circulatie. De volgende waarden zijn hierbij gemeten:

praemastoidaal: carotis-jug. tijd 5 sec.
parieto-temporaal: CTD½ 2 sec.

Plateau	1½ sec.
CT intermediair	4½ sec.

Amplitude 10.000 impulsen per min. bij een injectie van 1 μC RISA.

Bij het onderzoek van tumorpatiënten is opgevallen, dat bij metastatische tumoren in de hersenen dikwijls een sterk vertraagde circulatie gevonden wordt. Deze bedraagt soms slechts 50 tot 60 % van de normale waarde.

Bij 2 patiënten met een ontsteking en abcesvorming in de hersenen is eveneens een flink vertraagde cerebrale circulatie gemeten. Ook dit kan verklaard worden door het oedeem dat zich in de omgeving uitgebreid heeft en tot druk op de vaten leidt.

IV. De curven bij een versnelde cerebrale circulatie.

Versnelling van de cerebrale circulatie is in een klein aantal gevallen gevonden. Als belangrijkste groep is hier te noemen de patiënten met een arterioveneus aneurysma, bij wie een duidelijk versnelde circulatie gemeten wordt. Het RISA kan zonder capillairbed van de arterie in de vene overgaan, waardoor de circulatietijd verkort wordt en ook de

$CTD\frac{1}{2}$ kort is. Buiten het gebied van het aneurysma wordt een vertraagde circulatie gemeten. Door de snelle afvloed van het bloed door het aneurysma ontstaat er namelijk een relatieve ischaemie in het verdere verzorgingsgebied van de toevoerende arterie.

Fig. 38, REG 137 is een voorbeeld van de curve bij een patiënt met een kleine shunt.

Arteriografisch is bij deze patiënt een $2\frac{1}{2}$ bij 3 cm. groot gebied

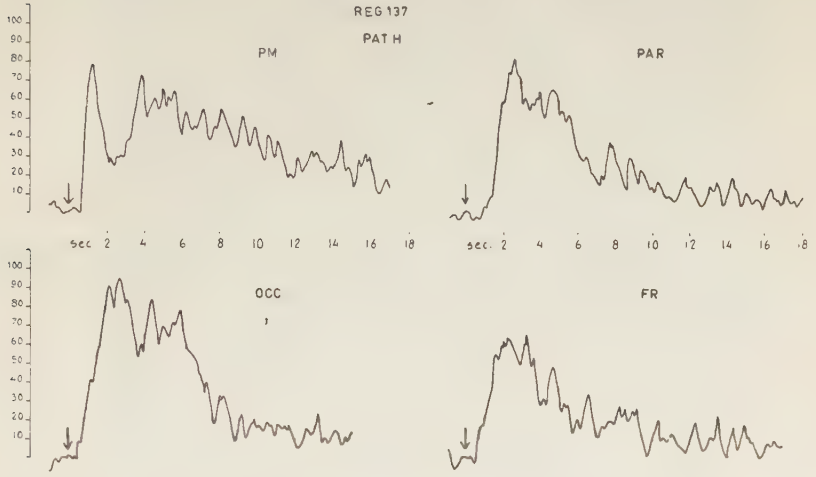


FIG. 38. Praemastoidale, occipitale, parietale en frontale curve bij een patiënt met een klein arterioveneus aneurysma parietaal.

parietaal gevonden met meerdere shunts. De arteriële vulling van de shunts geschiedt zowel uit de art. cerebri anterior als uit de art. cerebri media. De veneuse afvloed gaat via de sinus sagittalis superior. De verdere takken van de art. cerebri ant. en media zijn normaal gevuld.

Op het REG zijn de volgende waarden gevonden:

praemastoidaal: carotis-jugularis tijd $3\frac{1}{2}$—4 sec.

frontaal: latente tijd 1 sec.

CTA $1\frac{1}{2}$ sec.
$CTD\frac{1}{2}$ 3 sec.
CT intermediair $4\frac{1}{2}$ sec.
Amplitude 5000 imp. per 1 μC RISA.

parietaal op het aneurysma: $CTD\frac{1}{2}$ $2\frac{1}{2}$ sec.
CT intermediair $3\frac{1}{2}$ sec.
Amplitude 8500 imp. per 1 μC RISA.

occipitaal: Een zadelvormige curve met totale tijd van 8 sec., de eerste top door de shunt, de tweede door de normale doorstroming. Extrapoleert men de eerste top naar de basis, dan bedraagt de occipitale tijd 5 sec. Dit is in overeenstemming met de snelle circulatie door de shunt.

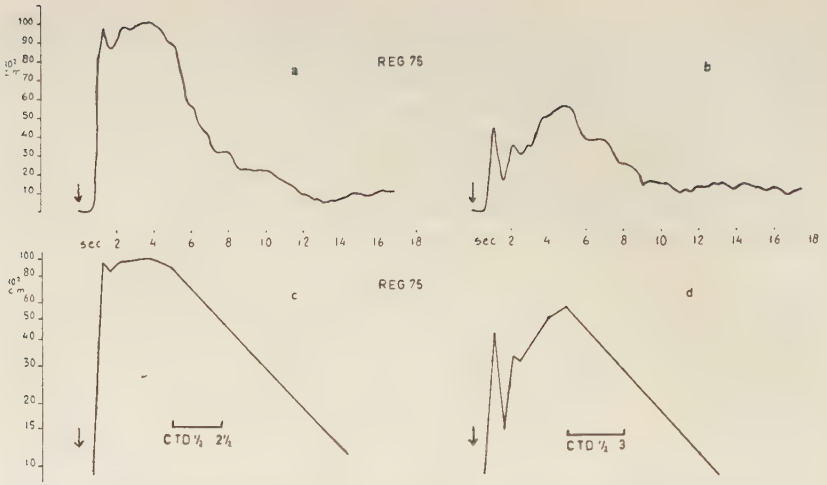


FIG. 39. Parietale (a) en frontale (b) curve bij een patiënt met een groot arterioveneus aneurysma. c: de semilog. herleiding van de parietale curve. d: de semilog. herleiding van de frontale curve.

Een tweede voorbeeld van een arterioveneus aneurysma is fig. 39, REG 75. Dit betreft een patiënt met een groot arterioveneus aneurysma parietaal, waarbij een lichte subarachnoidale bloeding is opgetreden.

Links op fig. 39 de meting van de activiteit na een injectie van 3 μC op het arterioveneus aneurysma zelf; een hoge amplitude en een korte CTD$\frac{1}{2}$ van $2\frac{1}{2}$ sec. Rechts de meting eveneens met 3 μC buiten het gebied van het aneurysma en wel bij deze patiënt frontaal. Men ziet een korte spitse top, welke veroorzaakt blijkt te zijn door de doorstroming door één van de grote toevoerende vaten naar het aneurysma, welke door het meetgebied loopt, gevolgd door een tragere en vlakkere curve van de circulatie van het meetgebied zelf. De CTD$\frac{1}{2}$ bedraagt hier $3\frac{1}{2}$ sec. en is dus duidelijk vertraagd. De amplitude van de curve is ook duidelijk lager dan die bij de meting op het aneurysma zelf. Opvallend bij deze meting is dat de doorstroming van de toevoerende arterie naar het aneurysma tot zo'n duidelijke piek in de curve aanleiding heeft gegeven. Ter vergelijking ziet men op fig. 40 de angiogrammen van deze zelfde patiënt. In de eerste phase de toevoerende arterie met nog vrijwel geen verdere vulling van het meetgebied. Op de tweede opname de vulling van het arterioveneus aneurysma, parieto-occipitaal gelegen. Met deze angiogrammen is dus de eerste top in het meetgebied buiten het aneurysma wel verklaard.

Bij deze patiënten met een arterioveneus aneurysma is dus de CTD$\frac{1}{2}$ in het gebied buiten het aneurysma maar weinig verlengd, echter is de amplitude per μC RISA sterk verminderd. Uit het verschil in amplitude op het aneurysma zelf en erbuiten, kan men een schatting maken van de



FIG. 40. Angiogrammen van dezelfde patiënt als het REG op fig. 39.
Boven: Opname na 1 sec. met de grote toevoerende arteriën.
Onder: Opname na $1\frac{1}{2}$ sec. met parietaal het grote arterioveneuse vaatkluwen.

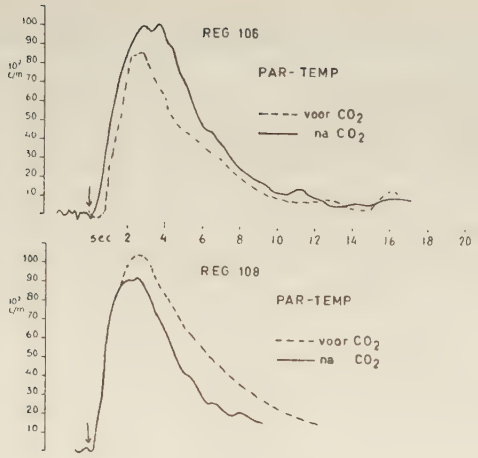


FIG. 41. Parieto-temporale curven voor en na inademen van 7 % extra toegevoerde CO_2 aan de inademingslucht.
Matige verkorting van de CTD½, dus snellere circulatie na inademen van het CO_2 mengsel.

doorstroming van het aneurysma ten opzichte van het gebied erbuiten.

Een versnelde circulatie is verder waargenomen bij enkele patiënten met een cerebrale tumor, o.a. zoals reeds vermeld is bij twee patiënten met een hypophysetumor.

In de derde plaats is een versnelde circulatie verkregen bij patiënten bij wie gedurende 3 minuten een CO_2 gehalte van 5—7 % aan de ingeademde lucht is toegevoegd. De toename van de circulatie kan dan wel 40—60 % bedragen.

Bij eenzelfde patiënt zijn eerst curven gemaakt met normale ademhaling en daarna met een mengsel van 73 % stikstof, 20 % zuurstof en 7 % CO_2. Nadat het mengsel gedurende 2½ minuut was ingeademd, is een nieuwe serie metingen verricht. REG 106 en REG 108 op fig. 41 zijn voorbeelden van de werking van CO_2 op de cerebrale circulatie.
REG 106 heeft vóór de CO_2 parieto-temp. een CTD½ van 2½ sec.
REG 106 heeft na de CO_2 parieto-temp. een CTD½ van 2 sec.
REG 108 heeft vóór de CO_2 parieto-temp. een CTD½ van 3 sec.
REG 108 heeft na de CO_2 parieto-temp. een CTD½ van 2 sec.

De toename van de circulatie bij toevoeren van CO_2 is vooral gezien bij patiënten met een normale of weinig gestoorde circulatie. Bij sommige patiënten met een ischaemia cerebri en sterk vertraagde curven is geen effect met verhoogde CO_2 toevoer verkregen. De curven voor en na CO_2 toevoer zijn dan gelijk. Dit kan erop wijzen, dat het onmogelijk is voor de cerebrale vaten om zich te verwijden, en zodoende de cerebrale circulatie te verbeteren.

Ook is het mogelijk dat de CO_2 concentratie in het cerebrale bloed

reeds belangrijk verhoogd is door een stoornis in de gasuitwisseling in de longalveolen, waardoor een verdere verhoging van de CO_2 concentratie geen effect heeft.

Als er geen verbetering van de cerebrale circulatie met CO_2 optreedt, is het zeer de vraag of bij het gebruik van vasodilatantia een verbetering van de cerebrale circulatie te verwachten is. In dat geval zal het voor de cerebrale circulatie weinig nut meer hebben om deze middelen aan te wenden. De cerebrale vaten blijken tè zeer verstard te zijn en kunnen dus niet meer op chemische prikkels reageren.

BESCHRIJVING VAN DE CURVEN BIJ EEN RISA INJECTIE IN DE ARTERIA VERTEBRALIS

De meting in het stroomgebied van de art. vertebralis wordt uitgevoerd na een injectie van RISA in de art. vertebralis. Er wordt extracranieel temporo-occipitaal en soms ook occipitaal op het confluens sinuum-gebied gemeten. De vulling van de art. vertebralis met het RISA wordt door middel van een catheter verricht. Deze polytheen catheter wordt vanuit de art. brachialis in de art. subclavia gebracht. In een groot aantal gevallen blijft de catheter daarbij in de art. subclavia liggen ter hoogte van de afgang van de art. vertebralis. In een aantal gevallen gelukt het de polytheen catheter in de art. vertebralis op te schuiven.

Indien de catheter zich in de art. vertebralis bevindt meet men vrijwel de gehele dosis ingespoten RISA. Bevindt de catheter zich bij de afgang van de vertebralis in de art. subclavia dan wordt het RISA verdeeld over art. mammaria interna, truncus thyreocervicalis, art. vertebralis zelf en andere vaten uit het subclavia stroomgebied. De art. axillaris wordt zoveel mogelijk dicht gehouden door afklemmen met een tensiemeter-band om de bovenarm. Aan de rechter zijde kan nog een deel van het RISA via de art. carotis communis intracerebraal terecht komen. Wenst men dus aan deze zijde een zuivere meting dan moet men de catheter in de art. vertebralis brengen of de art. carotis communis rechts dicht drukken.

Indien de catheter zich in de art. vertebralis bevindt kan men de meting uitvoeren met een zelfde dosering van het RISA als gebruikt wordt bij metingen in de art. carotis communis. Bij de art. vertebralis gaat een deel van het RISA naar oppervlakkige takken in het halsgebied. Ook hier dus een verdeling tussen in- en extracraniele circulatie. De vaatvertakkingen van de art. cerebri posterior en de art. cerebelli superior liggen meer mediaal dan die van de art. cerebri media. Het aan één zijde geinjiceerde RISA wordt meestal via de art. basilaris over beide art. cerebri posteriores en beide art. cerebelli superiores verdeeld.

Verschil tussen de meting aan de linker en aan de rechter zijde is dan ook niet te verwachten.

Een voorbeeld van een goede vertebralis curve waarbij de catheter zich in de art. vertebralis bevindt geeft fig. 42 REG 33 en REG 83. De curve komt overeen met een parieto-temporale curve bij een carotis injectie. Achtereenvolgende injecties geven geen verandering van het beeld te zien. Semilogarithmische herleiding van de curve geeft dit goed weer. Fig. 12 REG 33, geeft deze semilogarithmisch herleide

curven te zien bij enkele achtereenvolgende injecties waarbij het hoofd niet van stand verandert. De semilogarithmische curven lopen parallel.

Indien de catheter zich in de art. subclavia bevindt vóór de afgang van de art. vertebralis, komt slechts een gedeelte van het RISA in de art. vertebralis terecht, variërend van de helft tot een kwart. Om nog een voldoende amplitude van de curve te verkrijgen moet men het meetbereik van de meetapparatuur verlagen met de factor drie of de dosering van het RISA drie tot viermaal zo hoog kiezen.

Als de catheter in de art. subclavia ligt is het onderzoek ten gevolge

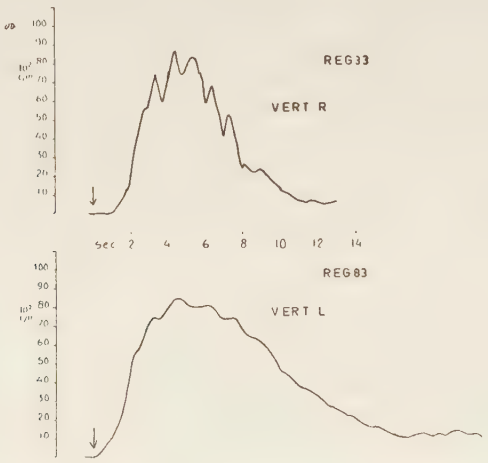


FIG. 42. Temporo-occipitale curven na een RISA injectie door een catheter welke in de art. vertebralis ligt.
Boven REG 33 een snelle circulatie.
Onder REG 83 een licht vertraagde circulatie.

van de snelle toename van de achtergrondsactiviteit na elke injectie, slechts enige keren te herhalen.

Indien de vertebralis-arteriografie door een directe punctie geschiedt, wordt bij RISA injecties een steile curve gevonden die overeenkomt met de curven welke ontstaan als de catheter in de art. vertebralis ligt, mits door de punctie geen spasme van de art. vertebralis optreedt. Deze curven zijn eveneens beschreven door Fieschi en Agnoli (1964).

De gemeten curve blijkt sterk afhankelijk van de stand van het hoofd, waaruit volgt dat de doorstroming van de art. vertebralis eveneens sterk afhankelijk is van de flexie of extensie van het hoofd.

Ook draaien van het hoofd naar rechts of links kan invloed hebben op de curven, evenals neigen van de hals. Draaien van het hoofd naar de contralaterale zijde geeft dichtdrukken van de art. vertebralis tegen de massa lateralis van de atlas, zoals reeds door andere onderzoekers aangetoond is (o.a. Toole 1960, Bauer 1961, Chrast 1962).

Indien men dit rechts en links draaien van het hoofd doet bij een patiënt met de catheter in de art. vertebralis, kan men dit met onze methode demonstreren.

Het volgende REG (83) geeft dit weer.

Bij een 44-jarige man, waarbij de catheter zich 7 cm in de linker art. vertebralis bevindt, wordt na de vertebralis arteriografie de circulatie gemeten bij verschillende standen van het hoofd (fig. 43). Herhaalde injecties na draaien van het hoofd naar links geven een normale curve te zien (fig. 43a en c).

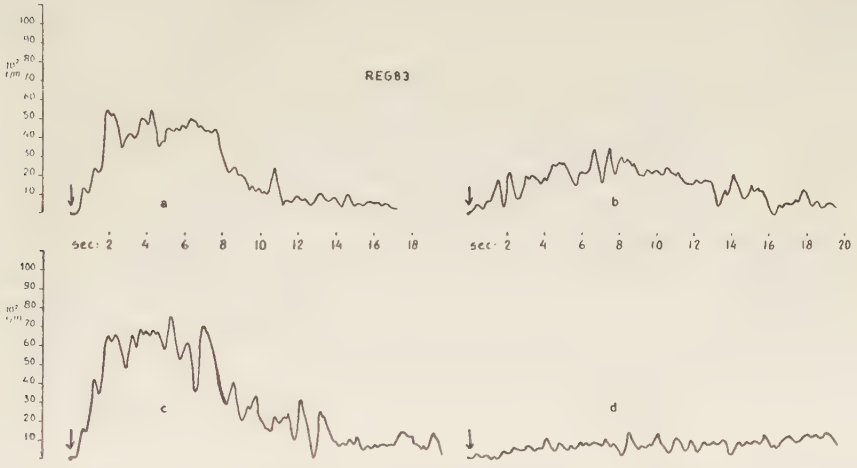


FIG. 43. Curven op het confluens sinuum bij een patiënt met een catheter in de art. vertebralis en draaien van het hoofd naar links en rechts.
a en c ipsilateraal draaien van het hoofd.
b en d contralateraal draaien van het hoofd.

Injecties na draaien van het hoofd naar rechts geven een verlengde curve met een lage amplitude. Dit wijst op een verminderde circulatie (fig. 43b en d). In geval d was tevens het hoofd sterk achterover gebogen.

De patiënt had gedurende de bewegingen van het hoofd geen subjectieve klachten, zodat via de niet gecomprimeerde art. vertebralis een volledige bloedvoorziening tot stand kwam.

De meting van de circulatie door de art. vertebralis heeft vooral waarde bij patiënten, waarbij impressies in de arteria vertebralis gevonden zijn bij de vertebralis-arteriografie.

Deze impressies zijn vaak een gevolg van exostose-vorming t.h.v. het foramen intervertebrale, ten gevolge van een spondylosis cervicalis. De impressies nemen bij neigen van de hals naar ipsilateraal nog toe en worden kleiner bij neigen naar contralateraal. De impressies kunnen de circulatie belangrijk beinvloeden, zoals door Meyer (1960), Sheehan (1960) en Bauer (1960) aangetoond is.

Met een REG kan men de verminderde circulatie eveneens zichtbaar maken. Neiging naar de ipsilaterale zijde geeft dan een lagere en meer langgerekte curve te zien.

Het RISA blijft langer in de art. vertebralis aanwezig. De amplitude wordt daardoor verlaagd en de CTD½ verlengd. Bij enkele patiënten bedroeg de verlenging van de gemeten curve zelfs 40 % bij neigen naar ipsilateraal.

Fig. 44 geeft deze vermindering van de vertebralis circulatie bij een patiënt met een spondylosis cervicalis te zien.

REG 11 de Li art. vertebralis; curve A gemeten Li temporo-occipitaal bij naar rechts neigen van de hals; curve B bij naar links neigen van de hals.

REG 15 de Re art. vertebralis gemeten rechts temporo-occipitaal; curve C bij naar links neigen van de hals, curve D bij naar rechts neigen van de hals. Bij neigen naar ipsilateraal treedt bij deze patiënt dus een vermindering van de doorstroming op.

Fig. 45 geeft op het angiogram van dezelfde patiënt van de Li vertebralis een vernauwing van het lumen te zien door toename van de spondylotische impressies.

Normale waarden gevonden bij circulatie onderzoek van de art. vertebralis zijn: CTA 2—3 sec.
CTD½ 2—4 sec.

De amplitude wisselt sterk en is afhankelijk van de plaats van de catheter in de art. subclavia.

Hoewel in een aantal gevallen bij spondylotische impressies een vermindering van de circulatie door de art. vertebralis gevonden wordt, is dit lang niet bij alle onderzochte patiënten het geval. Een duidelijke samenhang tussen het wel of niet aantoonbaar zijn van een verminderde circulatie en de graad van de hersenstam-ischaemie, is bij de door ons onderzochte kleine groep patiënten niet gevonden.

Bij de meeste patiënten is het art. vertebralis onderzoek trouwens niet verricht voor onderzoek van een ischaemische laesie, maar voor het uitsluiten van een tumor in de achterste schedelgroeve, of in enkele gevallen ter uitsluiting van een aneurysma in het vaatverloop van de art. vertebralis of basilaris. Conclusies over de waarde van het onderzoek bij ischaemische hersenstamstoornissen zonder verdere afwijkingen zijn dus door het geringe aantal patiënten niet te geven.

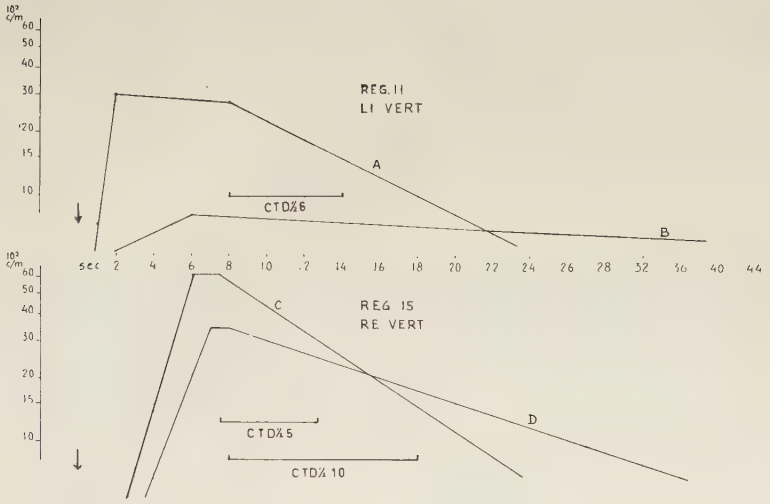


FIG. 44. Temporo-occipitale curven bij een patiënt met een sterke spondylosis cervicalis. Boven Li vertebralis: A. bij neigen van de hals naar de contralaterale zijde. B. bij neigen van de hals naar de ipsilaterale zijde.
Onder Re vertebralis: C. bij neigen van de hals naar de contralaterale zijde. D. bij neigen van de hals naar de ipsilaterale zijde.

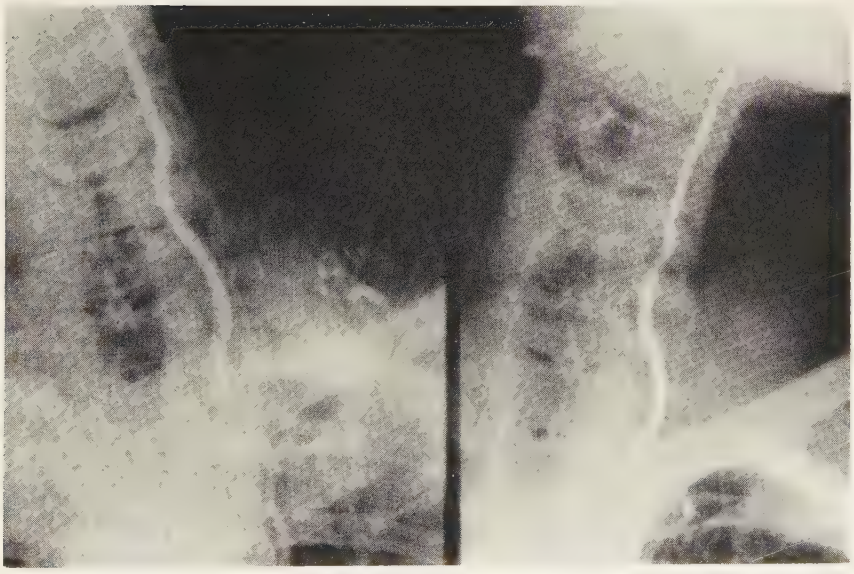


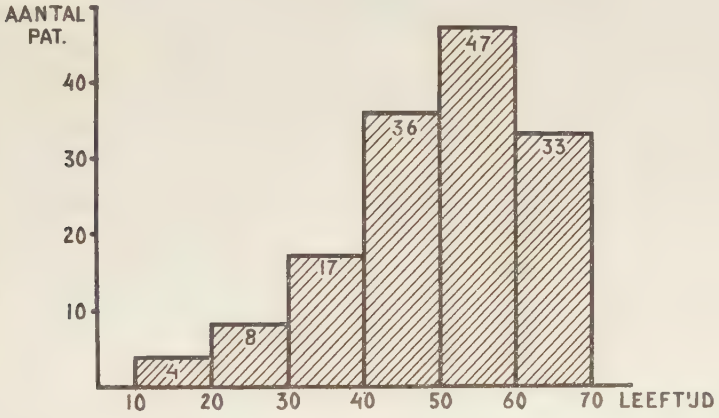
FIG. 45. Angiografie van de Li art. vertebralis (dezelfde patiënt als fig. 44) met toename van de spondylotische impressies bij neigen van de hals naar ipsilateraal.

HOOFDSTUK X

OVERZICHT VAN DE METINGEN BIJ DE ONDERZOCHTE PATIËNTEN

Tussen juli 1962 en mei 1964 is van 184 patiënten een REG gemaakt, waarvan 161 in het carotis gebied en 23 in het vertebralis gebied. De 161 carotis onderzoekingen zijn gedaan bij 145 patiënten (91 mannen en 54 vrouwen).

De leeftijdsindeling wordt in het volgende histogram gegeven.



In het overzicht zijn de patiënten met een onderzoek van de art. carotis in 3 groepen verdeeld in verband met wijzigingen van de electronische meetapparatuur.

De eerste groep omvat de patiënten uit de eerste periode van juli 1962 tot oktober 1962.

De tweede groep omvat de patiënten uit de tweede periode van oktober 1962 tot september 1963.

De derde groep omvat de patiënten uit de derde periode van september 1963 tot mei 1964.

In de 1e periode van het onderzoek is de meting alleen frontaal en parieto-temporaal verricht, zowel aan de ipsi- als aan de contralaterale hemisfeer. Als meetapparatuur wordt een scintillatieteller gebruikt met een 2 inch natrium jodide kristal met een collimator, een versterker, een éénkanaals impulshoogte analysator en een telsnelheidsmeter, gekoppeld aan een schrijver.

De tijdconstante van de telsnelheidsmeter is gesteld op 3 sec. Snelle

fluctuaties in de kromme zijn dus belangrijk gedempt. De curve wordt daardoor verlengd weergegeven. De CTA en de $CTD\frac{1}{2}$ zijn dus te lang.

Tussen 31-7-'62 en 25-1-'63 zijn met deze techniek 36 onderzoekingen bij 34 patiënten verricht (19 mannen en 15 vrouwen).

De leeftijd varieerde van 17 t/m 72 jaar. De gemiddelde leeftijd was 50 jaar. Bij twee patiënten is bdz. de art. carotis onderzocht.

De RISA injectie werd in de art. carotis communis of de art. carotis interna gegeven.

Tabel I op blz. 120 geeft een overzicht van de klinische gegevens van deze 34 patiënten, met de arteriogrammen en de metingen van de curven welke verkregen zijn.

Kolom A: de plaats van de meting: frontaal (front.), parieto-temporaal (p—t) of occipitaal (occip.).
Kolom B: de latente tijd.
Kolom C: de tijd van de opstijgende phase (CTA).
Kolom D: de tijd van het plateau.
Kolom E: de halveringstijd van de descenderende curve ($CTD\frac{1}{2}$). B, C, D en E alle in seconden.
Kolom F: de maximale amplitude in impulsen per seconde bij een injectie van 10 microcurie.
Kolom G: de circulatie in procenten van normaal waarbij alleen de $CTD\frac{1}{2}$ als maatstaf gebruikt is volgens de volgende formule:

$$\text{Circ.} = \frac{CTD\frac{1}{2}\ \text{normaal}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times 100\,\% = \frac{4}{CDT\frac{1}{2}} \times 100\,\%$$

Als $CTD\frac{1}{2}$ normaal is 4 sec. gevonden.
Kolom H: de halveringstijd van de descenderende curve aan de contralaterale zijde.
Kolom I: de amplitude van de curve aan de contralaterale zijde. Soms is deze amplitude opnieuw gemeten bij een injectie met compressie van de contralaterale art. carotis om de latente collaterale functie van de art. communicans ant. te meten.

In de 2e periode van het onderzoek van 24-10-'62 tot 1-9-'63 zijn 40 onderzoekingen van de art. carotis verricht bij 36 patiënten (22 mannen en 14 vrouwen). Bij drie patiënten is de art. carotis aan beide zijden onderzocht. Eén patiënt werd 6 weken na het eerste onderzoek nogmaals onderzocht. De leeftijd van de patiënten varieerde van 17 jaar tot 65 jaar met een gemiddelde leeftijd van 48 jaar. Bij deze tweede reeks onderzoekingen is de éénkanaals impulshoogte analysator vervangen door een drempelwaarde discriminator. De drempel voor de impulsen werd dicht onder het energie niveau van de jodium^{131} γ-straling ingesteld. Door de vervanging van de éénkanaals impulshoogte analysator door een drempelwaarde discriminator is een tienvoudige vermeerdering van

het aantal impulsen per minuut verkregen. Door de grote toename van het aantal impulsen per sec. kan de tijdconstante van de telsnelheidsmeter tot 1 sec. teruggebracht worden, zonder dat zodanig sterke fluctuaties in de kromme optreden, dat de aflezing bemoeilijkt wordt. Ook is de gedoseerde hoeveelheid RISA van 10 tot 4 microcurie verlaagd. Een overzicht van de 40 curven met de klinische gegevens en de arteriogrammen van de patiënten wordt gegeven in tabel II op blz. 128.

De indeling van de kolommen met het meetresultaat is als volgt:

Kolom A: plaats van de meting: frontaal (front.), parieto-temporaal (p—t), occipitaal (occip.) of confluens sinuum (confl. sin.) Indien de meting eventueel ook contralateraal t.o.v. de zijde van de injectie verricht is, wordt dit aangegeven door toevoegen van links of rechts aan de plaatsaanduiding. Zonder links of rechts aanduiding is de meting altijd ipsilateraal.

Kolom B: latente tijd.

Kolom C: tijd van de opstijgende phase (CTA).

Kolom D: tijd van het plateau.

Kolom E: de halveringstijd van de dalende phase ($CTD\frac{1}{2}$).

Kolom F: de tijd dat de curve boven 50 % van het maximum komt.

Kolom G: de tijd tussen het begin van de stijgende en de dalende phase van de curve.
Alle tijden zijn uitgedrukt in seconden.

Kolom H: de maximale amplitude van de curve in 10^3 impulsen per sec. bij een injectie van 4 microcurie in de art. carotis communis.

Kolom I: de circulatie uitgedrukt in procenten waarbij de $CTD\frac{1}{2}$ als maatstaf voor de circulatie gebruikt is.
De $CDT\frac{1}{2}$ van $2\frac{3}{4}$ sec. is als normaal, dus geldend voor een circulatie van 100 % genomen. Met deze normale waarde van $2\frac{3}{4}$ sec. zijn de andere metingen van de $CTD\frac{1}{2}$ vergeleken volgens de reeds genoemde formule

$$\text{Circ.} = \frac{CTD\frac{1}{2}\ \text{normaal}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times 100\% = \frac{2\frac{3}{4}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times 100\%$$

Kolom J: de circulatie uitgedrukt zowel in $CTD\frac{1}{2}$ als in de amplitude volgens de formule

$$\text{Circ.} = \frac{CTD\frac{1}{2}\ \text{normaal}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times \frac{\text{amplitude gemeten}}{\text{amplitude normaal}} \times 100\ \%$$

In een verdere beschouwing zal deze formule nog toegelicht worden.

Kolom K: de circulatie uitgedrukt in het aantal cc bloed dat per min. door 100 gram hersenweefsel stroomt, dus als „cerebral blood flow". Dit getal wordt uit kolom J afgeleid door vergelijking van de gevonden doorstroming met de cerebrale circulatie bij een gezonde persoon. Bij deze wordt

met de lachgas methode een waarde van 54 cc ± 12 cc gemeten. Deze 54 cc is nu als standaard voor een doorstroming van 100 % genomen. De berekende uitkomst heeft maar een betrekkelijke waarde aangezien het opgegeven getal voor een normale circulatie sterk varieert en tevens de meting met lachgas een geheel ander principe heeft als het REG.

In het begin van deze 2e periode zijn de onderzoekingen verricht, zowel met de impulshoogte-analysator als de drempelwaarde-discriminator, zodat een vergelijking mogelijk is van waarden, verkregen met een tijdconstante van 1 sec., met die, welke verkregen zijn met een tijdconstante van 3 sec. Metingen zowel met 1 als met 3 sec. zijn verricht bij de volgende onderzoekingen.

REG 34 t/m 44 en REG 51, 55, 57 en 64.

In de 3e periode van het onderzoek, in de periode van 1-9-'63 tot 1-5-'64, is een nieuwe eenvoudiger meetapparatuur in gebruik genomen, waarbij de drempelwaarde discriminator en versterker gecombineerd zijn. De scintillatieteller heeft een kleiner kristal van 1 inch en is aan de zijkant van het kristal beschermd door een loodmantel van $2\frac{1}{2}$ cm. Het kristal is aan de voorkant afgedekt door een 2 mm dikke aluminiumdeksel, dat als filter voor de zachte stralen dient. De tijdconstante van de telsnelheidsmeter is voor de metingen parieto-temporaal opnieuw 1 sec. Tevens wordt nu echter een meting praemastoidaal en occipitaal verricht. De tijdconstante hierbij is 0,3 sec.

In deze periode zijn 98 carotis onderzoekingen verricht bij 89 patiënten (56 mannen en 33 vrouwen). De leeftijd varieerde van 10 tot 69 jaar met een gemiddelde van 50 jaar. Bij 6 patiënten zijn beide carotiden onderzocht. Bij 1 patiënt is zowel de art. carotis interna als de art. carotis externa onderzocht en bij een andere patiënt is het onderzoek vóór en nà een operatieve ingreep verricht. Eenmaal is het onderzoek na twee maanden nog eens herhaald. In deze derde periode is bij één patiënt tevens de art. vertebralis onderzocht.

Een overzicht van de klinische gegevens met de arteriogrammen en de circulatie-metingen in de periode van 1-9-'63 tot 1-5-'64 wordt gegeven in tabel III op blz. 136.

De indeling van de kolommen is als volgt:

Kolom A: de carotis-jugularis tijd gemeten op het praemastoid.
Kolom B: de plaats van de meting.
Kolom C: de latente tijd.
Kolom D: de tijd van de ascenderende phase (CTA).
Kolom E: de tijd van het plateau.

Kolom F: de halveringstijd van de descenderende curve ($CTD\frac{1}{2}$).
Kolom G: de tijd, dat de curve boven 50 % van het maximum is (CT int.).
Kolom H: de tijd tussen het begin van de CTA en het begin van de dalende phase, aangeduid als CT_B.
Kolom I: de maximale amplitude in 10^3 impulsen per min., bij een injectie van 1 microcurie.
Kolom J: de occipitale tijd: De tijd tussen het begin van de stijgende curve en de tijd, dat de daling eindigt en de evenwichtstoestand bereikt is, gemeten op het occipitale gebied.
Kolom K: de maximale amplitude in 10^3 impulsen per min., bij een injectie van 1 microcurie eveneens occipitaal gemeten.
Kolom L: de circulatie uitgedrukt in % van normaal, waarbij de $CTD\frac{1}{2}$ als maatstaf gebruikt wordt.
Kolom M: de circulatie uitgedrukt in % van de normale circulatie, waarbij zowel de $CTD\frac{1}{2}$ als de amplitude als maatstaf gebruikt worden, volgens de reeds eerder vermelde formule

$$\text{Circ.} = \frac{CTD\frac{1}{2}\ \text{normaal}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times \frac{\text{amplitude gemeten}}{\text{amplitude normaal}} \times 100\ \%$$

Als normale $CTD\frac{1}{2}$ is gevonden $2\frac{3}{4}$ sec. en als normale amplitude 9000 C/min.
Kolom N: De circulatie als „cerebral bloodflow" in cc per min. per 100 gr. hersenweefsel, berekend uit kolom M, waarbij de circulatie van 100 % gesteld is op 55 cc per min. per 100 gr. hersenweefsel. Ook hier is het gevonden getal maar van betrekkelijke waarde (zie opmerking kolom K bij tabel II).
De tijdkolommen zijn alle opgegeven in seconden.

Tussen 16-5-'62 en 29-5-'63 zijn 19 onderzoekingen verricht na een RISA injectie in de art. vertebralis.

Bij de meeste onderzoekingen bedroeg de tijdconstante van de telsnelheidsmeter 3 sec. Een overzicht van de onderzochte patiënten is gegeven in tabel IV op blz. 156. Naast elkaar zijn vermeld de klinische gegevens en de resultaten van de metingen.

De indeling van de kolommen is als volgt:

Kolom A: plaats van de meting.
Kolom B: latente tijd.
Kolom C: de tijd van de ascenderende phase (CTA).
Kolom D: de tijd van het plateau.
Kolom E: de halveringstijd van de descenderende curve ($CTD\frac{1}{2}$).
Kolom F: de tijd dat de curve boven 50 % van het maximum is (CT int.).
Kolom G: de maximale amplitude in 10^3 impulsen per min. bij een injectie van 10 microcurie.
Kolom H: In deze laatste kolom wordt aangegeven het eventueel neigen van de hals naar links of rechts.

SAMENVATTING EN BESPREKING VAN DE GEVONDEN WAARDEN BIJ HET EIGEN ONDERZOEK

A. *Samenvatting van het resultaat der metingen in de drie perioden van het onderzoek*

TABEL V

Samenvatting van het resultaat der metingen in de 1e periode wordt in onderstaande tabel gegeven. Deze metingen zijn dus met een tijdconstante van de telsnelheidsmeter van 3 sec. gedaan.

	Aantal pat.	Latente tijd.	C.T.A.	C.T.D.½	Amplitude per 10 μC
Normale circulatie	15	1 sec.	3 sec.	4 sec.	2700 c/m
Licht gestoorde circulatie	7	2 sec.	4½ sec.	6 sec.	2700 c/m
Sterk gestoorde circulatie	5	3 sec.	5 sec.	10 sec.	2900 c/m
Carotisstenose zonder collaterale circulatie	5	1½ sec.	6 sec.	12 sec.	1200 c/m
Carotisstenose met goede collaterale circulatie	1	1½ sec.	4½ sec.	6½ sec.	1200 c/m
Carotisstenose geheel vanuit de contralaterale zijde gevuld	1				
Injectie ipsilaterale zijde		2 sec.	8 sec.	13½ sec.	900 c/m
Injectie contralaterale zijde		1½ sec.	4½ sec.	5½ sec.	2700 c/m
Afsluiting art. cerebri media	1	1½ sec.	5½ sec.	8 sec.	1650 c/m

In de 2e periode is de éénkanaals impulshoogte analysator vervangen door een drempelwaarde discriminator. De tijdconstante van de telsnelheidsmeter is gesteld op 1 sec. Een samenvatting van het meetresultaat bij normale circulatie en verschillende stoornissen in de cerebrale circulatie wordt gegeven in tabel VI. De waarde voor de verschillende tijden is opgegeven in sec. De amplitude in de 4e kolom is opgegeven in 10^3 impulsen per minuut, bij een injectie van 4 μC in de art. carotis. De laatste 3 kolommen geven de circulatie weer. In de linker kolom, de $CTD_{\frac{1}{2}}$ uitgedrukt in procenten van normaal; de middelste kolom de circulatie in procenten van normaal, waarbij zowel de $CTD_{\frac{1}{2}}$ als de amplitude als maat gebruikt is, volgens de reeds eerder genoemde formule

$$\text{Circ.} = \frac{CTD_{\frac{1}{2}}\ \text{normaal}}{CTD_{\frac{1}{2}}\ \text{gemeten}} \times \frac{\text{amplitude gemeten}}{\text{amplitude normaal}} \times 100\ \%$$

De laatste kolom geeft de „cerebral blood flow" weer in cc per 100 gr. hersenweefsel per minuut.

TABEL VI

Gegevens 2e periode van het onderzoek

	Aantal pat.	Latente tijd.	CTA	CTD½	Ampl. 10^3 c/m p. 4 μC	Plateau	CT_B	CTint.	CTD½ % norm.	Circ. % norm.	CBF in cc per 100 gr. p. min.
Normale circulatie	17	1	2	3	10	2	4½	6	100	100	55
Licht gestoorde circulatie	12	1	2½	4½	10	3	5½	7½	67	80	44
Sterk gestoorde circulatie	5	1½	3½	*6—12	8	3	6	9	35—50	40—60	22—33
Carotisstenose met goede collaterale circ.	1	2	2½	5	8	3	6	8	60	70	39
Carotisstenose met slechte collaterale circ.	1	2	3	8	7	6	9	13	40	50	28
Cerebri media afsluiting	2	1½	3½	6	10	2½	5½	9½	50	70	39
Snelle circulatie	2	¾	1½	2	10	1½	4	4½	130	120	65

* Bij de patiënten met sterk gestoorde cerebrale circulatie loopt de CTD½ sterk uiteen en wisselt tussen 6 en 12 sec.

In de laatste maanden zijn met een vereenvoudigde apparatuur met een kleinere scintillatieteller 98 carotisonderzoeken verricht.

Tevens zijn systematisch metingen praemastoidaal verricht. Een samenvatting van de metingen bij verschillende veranderingen in de cerebrale circulatie is gegeven in tabel VII blz. 86. Naast de gemiddelde waarde is hier in een aantal gevallen ook de minimale en maximale waarde gegeven, welke in de groep gemeten is.

Bij de latente tijd en de CTA is de variatie te gering om de maximale en minimale waarde aan te geven. De tijden zijn opgegeven in seconden.

In de kolommen staat steeds links de gemiddelde waarde en daarnaast rechts de minimale en maximale waarde. De amplitude parieto-temporaal in 10^3 impulsen per minuut bij een injectie van 1 μC. De amplitude occipitaal voor een injectie van 2 μC inplaats van 1 μC. De laatste 3 kolommen voor de circulatie zijn weer berekend als reeds voor tabel III en VI beschreven is.

In de 2e phase van het onderzoek is een aantal metingen bij dezelfde patiënten parieto-temporaal verricht, waarbij de tijdconstante van de telsnelheidsmeter gevarieerd werd. Gemeten is bij 3 sec., 1 sec. en 0,3 sec. Bij kortere tijdconstante blijken de curven smaller te worden. Dit heeft dus invloed op de gemeten CTA en CTD$\frac{1}{2}$. De invloed van de tijdconstante op de curven is vastgelegd in twee tabellen en wel eerst in tabel VIII, welke de metingen geeft bij mensen met een normale circulatie.

Als laatste kolom is hieraan nog toegevoegd het meetresultaat, dat door Agnoli in Genua bij analoge metingen verkregen is.

TABEL VIII

Metingen bij mensen met een normale circulatie parieto-temporaal

				Genua
Tijdconstante telsnelheidsmeter	3 sec.	1 sec.	0.3 sec.	0.2 sec.
Latente tijd	1½ sec.	1½ sec.	1 sec.	
C.T.A.	3 sec.	2 sec.	1½ sec.	1½ sec.
Plateau	2 sec.	1½ sec.	1½ sec.	1½ sec.
C.T.D.½	4 sec.	3 sec.	2½ sec.	2 sec.
C.T.B.	5 sec.	3½ sec.	3½ sec.	3 sec.
C.T. int.		4½ sec.	4½ sec.	4 sec.

Tabel IX geeft dezelfde vergelijking van de metingen bij patiënten met een ernstige ischaemia cerebri. Ook in deze tabel zijn tevens de waarden, verkregen bij metingen door Agnoli in Genua, opgegeven.

TABEL IX

Metingen bij sterk ischaemische toestanden

				Genua
Tijdconstante telsnelheidsmeter	3 sec.	1 sec.	0.3 sec.	0.2 sec.
Latente tijd.	2 sec.	1½ sec.	1 sec.	
C.T.A.	5—8 sec.	3 sec.	1½ sec.	1½—2 sec.
Plateau	10 sec.	3 sec.	1 sec.	2 sec.
C.T.D.½	12—20 sec.	5½ sec.	5½ sec.	4 sec.
C.T.B.		6 sec.	5½ sec.	4 sec.
C.T. int.		8½—10 sec.	8 sec.	6 sec.

B. *Bespreking van het resultaat van de metingen bij een normale of een gestoorde cerebrale circulatie*

De latente tijd varieert weinig; alleen in gevallen van sterke vertraging der circulatie bij carotis interna afsluitingen zonder collateralen wordt een flinke verlenging gemeten.

De CTA verschilt bij de ischaemie slechts weinig van de normale circulatie. Alleen bij zware ischaemie, bij haematomen, zware arteriosclerose of carotis interna afsluiting treedt een verlenging van de CTA op.

Het plateau geeft evenmin een duidelijke verlenging te zien, uitgezonderd bij carotis interna afsluitingen zonder collaterale circulatie en bij tumoren.

De CTD½ geeft een verlenging te zien in overeenstemming met de bestaande ischaemie van de hersenen. De onderlinge verschillen van een aantal bepalingen in één groep zijn klein. Tabel VII geeft dit weer. Ook bij een aantal achtereenvolgend herhaalde injecties bij metingen op hetzelfde gebied is geen belangrijk verschil te zien. Als het mogelijk zou zijn alle RISA in het toevoerende vat van het meetgebied in te spuiten dan is de CTD½ omgekeerd evenredig met de stroomsterkte van het bloed. Bij fantoomproeven in vitro kan dit aangetoond worden. Wordt het RISA gelijkmatig over het vaatsysteem verdeeld, dan zal de CTD½ eveneens omgekeerd evenredig zijn met de stroomsterkte als er slechts een deel van het RISA in het meetgebied kan komen. Het cerebrale bloedvolume mag dan niet belangrijk van het normale afwijken. Men kan de plaatselijke circulatie onder deze omstandigheden uitdrukken in de CTD½ en wel volgens de meermalen genoemde formule

$$\text{Circ.} = \frac{\text{CTD}\frac{1}{2}\text{ normaal}}{\text{CTD}\frac{1}{2}\text{ gemeten}} \times 100\ \%$$

Als CTD½ bij normale doorstroming is bij deze groep onderzoekingen gevonden een CTD½ van 2¾ sec.

In tabel II, III, VI en VII geeft de 3e kolom van rechts de circulatie weer in procenten van normaal, waarbij de CTD½ steeds als maatstaf gebruikt is.

TABEL VII

	Aantal patiënten	C-J tijd		Amplitude p—t 10^3 c/m per 1 μC		Lat.	CTA	Plat.	CT
Normaal	17	5	4½—6	9	8—12	1	1½—2	1½	2
Carotis externa	1	7		2½		1	2½	1	13
Lichte ischaemie	4	6½	6—7	7½	6½—8	1½	2	1½—2½	3
Matige ischaemie	7	7½	7—8½	6	5—8	1½	2½	2½	4
Sterke ischaemie	4	9	8—12	5	5—5½	1½	3	3	5
Carotis interna afsluiting bij carotis siphon	1	16		1½			7	10	13
Carotis interna afsluiting zonder collateralen	3	9½	9—11	3	2½—3½	2½	3	7	9
Carotis interna afsluiting met collateralen uit car. ext.	2	6	6—7	4		2	2½	2—3½	5
Car. int. afsl. met coll. cir. uit contralat. car. int.	1								
ipsilat.		9		2½		½	5	7	18
contralat.		9		6		½	3	2	4
Media afsluiting	3	8½	8—8½	6	5—7	2	2½	2½	5
Haematoom bij aneurysma o.a. v. d. cer. media	4	9	8—10	4	2½—6	2	3	2	6
Subduraal haematoom	4	8	7½—8½	8	6—9	1½	2½	2½	5
Alzheimer	3	5		7		1	1½	2	2
Recidief abces	1	10½		7		¾	2½	2½	4
Tumoren zonder verdringing	12	7½	7—8½	7½	6½—10	1½	1½	2	3
T.C. met hoge liquordruk	6	8	5½—9	4½	4—5	1½	2	3	5
T.C. met sterk vertraagde circulatie	8	10	7—10	6	4—9	1½	2½	2	6
T.C. metastasen	3	8	6—9	6	4½—8	1½	1½	2	5
Shunt	2	3½		5		1½	1½	2	2

Om de $CTD\frac{1}{2}$ als maatstaf voor de circulatie te gebruiken moet de verdeling van het RISA ongeveer gelijkmatig zijn. Is er echter een sterk verschil in de vascularisatie van de verschillende gebieden zoals b.v. bij afsluiting van de art. cerebri media, met een goede art. cerebri anterior doorstroming, dan is door de ongelijkmatige verdeling van het RISA de $CTD\frac{1}{2}$ alléén geen maatstaf voor de circulatie. Men moet dan ook rekening houden met de vaatrijkdom ter plaatse, welke in de curve aangegeven wordt door de amplitude. In de formule voor de cerebrale circulatie zal dan de amplitude eveneens ingecalculeerd moeten worden. De amplitude is recht evenredig met de vascularisatie. De circulatie zal dus in deze omstandigheden van ongelijke verdeling recht evenredig zijn met de amplitude. De circulatie is zoals reeds vermeld omgekeerd evenredig met de $CTD\frac{1}{2}$, zodat de formule voor de circulatie dan moet worden

$$\text{Circ.} = \frac{CTD\frac{1}{2}\ \text{normaal}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times \frac{\text{amplitude gemeten}}{\text{amplitude normaal}} \times 100\ \%$$

CT interm.		CT_B		Occipitaal				$CTD\frac{1}{2}$ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF cc per 100 gr. p. min.
				CT		Amplitude 10^3 c/m p. 2 μC				
$4\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$	$3\frac{1}{2}$	3—$3\frac{1}{2}$	9	8—10	9	$7\frac{1}{2}$—11	100	100	55
11		$4\frac{1}{2}$		22		$2\frac{1}{4}$		22	25	14
$5\frac{1}{2}$	$5\frac{1}{2}$—7	5	$4\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$	11	11—12	8	$6\frac{1}{2}$—10	75	77	43
7		$5\frac{1}{2}$		11	11—12	$7\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$—8	63	65	36
8	$7\frac{1}{2}$—10	6	$5\frac{1}{2}$—7	13		$9\frac{1}{2}$		50	52	29
20		14		21		2		22	19	11
$12\frac{1}{2}$		$6\frac{1}{2}$	$6\frac{1}{2}$—7	17	16—19	3	$2\frac{1}{2}$—4	32	33	18
8		$4\frac{1}{2}$	$4\frac{1}{2}$—5	13	12—16	3	$2\frac{1}{2}$—4	50	46	25
16		12		30		$1\frac{1}{2}$		16	25	14
$8\frac{1}{2}$		$5\frac{1}{2}$		13		4		60	62	32
$9\frac{1}{2}$	8—10							50	57	31
$8\frac{1}{2}$		5	$4\frac{1}{2}$—6	14	11—15	5	4—7	47	45	25
$6\frac{1}{2}$		$4\frac{1}{2}$		13	12—13	6	5—$6\frac{1}{2}$	56	70	39
$4\frac{1}{2}$		4		$8\frac{1}{2}$	$8\frac{1}{2}$—10	10	9—10	110	88	49
9		$5\frac{1}{2}$		16		$3\frac{1}{2}$		63	65	35
6	$4\frac{1}{2}$—6	4	3—5	11	10—11	9	$8\frac{1}{2}$—$9\frac{1}{2}$	85	80	44
$8\frac{1}{2}$	$7\frac{1}{2}$—9	6	5—7	14	11—16	6	$4\frac{1}{2}$—9	50	47	26
$9\frac{1}{2}$	7—10	7	5—$8\frac{1}{2}$	14	12—18	$6\frac{1}{4}$	6—7	44	48	27
$6\frac{1}{2}$	5—7	5	4—$5\frac{1}{2}$	11	10—13	$7\frac{1}{2}$	6—8	56	60	33
$4\frac{1}{2}$		3		5		8		110	77	43

In gevallen van een gelijkmatige verdeling van het RISA is de amplitude onveranderd, zodat deze factor dan 1 is.

Een toelichting op de amplitude meting volgt nog hieronder.

De waarde van de gemeten amplitude als maat voor de doorstroming wordt in het nu volgende gedeelte besproken.

De amplitude in het parieto-temporale gebied wordt voor een deel bepaald door de hoeveelheid RISA welke in het meetgebied aanwezig is, voor een ander deel door de afstand tussen kristal en meetgebied en verder door de hoedanigheid van de telapparatuur. Het gedeelte van het RISA, dat in het parieto-temporale meetgebied komt hangt af van de volgende factoren:

1. de ingespoten hoeveelheid RISA en de hoeveelheid bloed in de art. carotis communis waarmee het RISA gemengd wordt, dus de concentratie van het RISA.

2. het gedeelte van het bloed-RISA mengsel dat vanuit de art. carotis communis naar het art. cerebri media stroomgebied komt. Deze factor valt uiteen in de volgende subfactoren:

   a. verdeling bloed over art. carotis interna en externa.
   b. verdeling bloed over de art. cerebri anterior en art. cerebri media.
   c. het aantal vaten in het meetgebied.
   d. de doorsnede van de vaten in het meetgebied.

Zijn al deze factoren normaal, dan zal de doorstroming normaal zijn en de gemeten CTD$\frac{1}{2}$ en de amplitude gelden dan als normale waarden. Fig. 46 I geeft hiervan een duidelijk beeld.

Op deze figuur wordt de cerebrale circulatie schematisch weergegeven waarbij de RISA-partikels als zwarte stippen op verschillende plaatsen van het cerebrale vaatnet aangegeven worden.

Bij ischaemieën komen twee belangrijke groepen afwijkingen voor.

1. Alle cerebrale vaten zijn gelijkelijk vernauwd.
2. Slechts een deel van de vaten is vernauwd of één van de toevoerarteriën is afgesloten.

In het eerste geval zijn alle vaten sterk vernauwd. Het ingespoten RISA wordt over een kleinere hoeveelheid stromend bloed verdeeld, zodat de concentratie hoger wordt. De verdeling over art. carotis externa, art. cerebri anterior en art. cerebri media is niet veranderd.

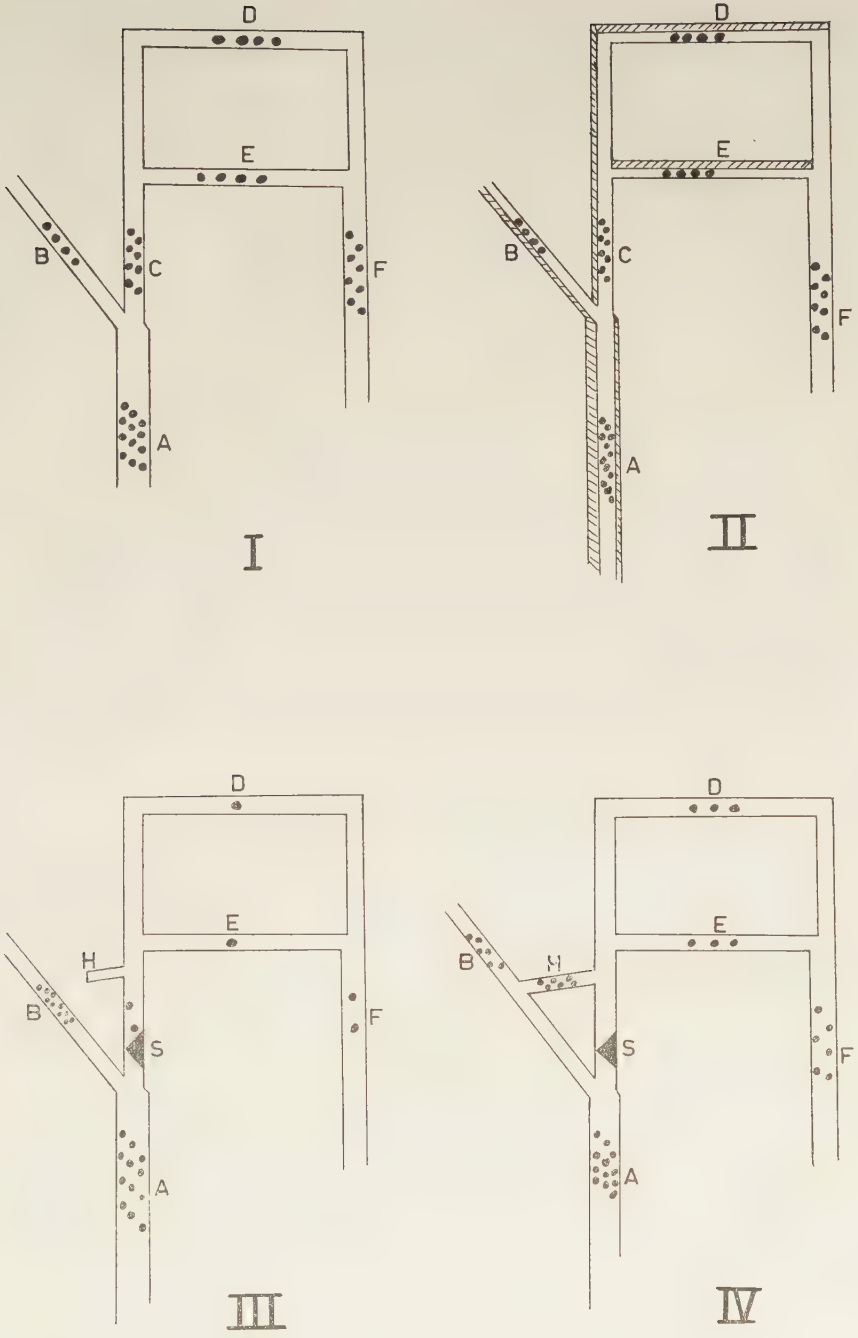
In het parieto-temporale meetgebied verschijnt een kleinere hoeveelheid bloed met een grotere concentratie RISA. Deze beide factoren werken tegengesteld op de amplitude, zodat deze niet verlaagd is.

De CTD$\frac{1}{2}$ daarentegen wordt veel langer doordat de doorstroming door de nauwe vaten veel langzamer geschiedt. Dergelijke beelden worden gezien bij arteriosclerose of een ander diffuus vernauwend proces. Ook bij een cerebrale ischaemie door een slechte hartswerking zal een dergelijk beeld optreden. De amplitude is hier eveneens normaal, zodat de circulatie dan alleen uitgedrukt wordt in de CTD$\frac{1}{2}$.

Fig. 46 II geeft hiervan een schetstekening. Op deze fig. is de diffuse vernauwing in de vaten aangebracht. De RISA verdeling blijft echter gelijk aan die onder normale omstandigheden. Alleen de hoeveelheid bloed rondom de RISA-partikels is belangrijk verminderd. De amplitude is echter alleen afhankelijk van de aanwezige radioactieve deeltjes en niet van de hoeveelheid werkelijk aanwezig bloed.

In de gevallen van art. carotis interna stenose is de amplitude wel veranderd.

Het meeste RISA zal door de art. carotis externa stromen en slechts een klein deel door de art. carotis interna. In het parieto-temporale gebied wordt een lage amplitude gemeten overeenkomend met de



Figuur 46

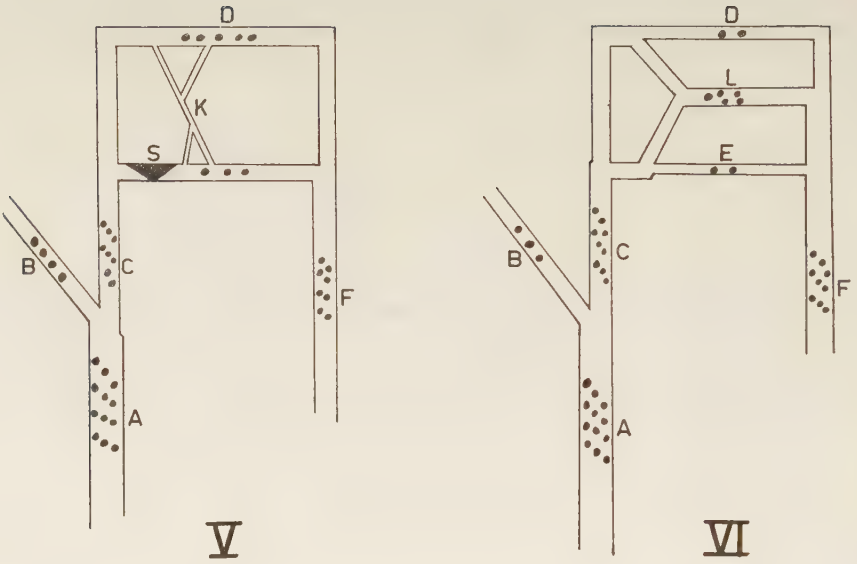


FIG. 46. Schema's van de RISA verdeling bij circulatie veranderingen.

fig. I: normale circulatie.
II: diffuse arteriosclerose.
III: carotis interna afsluiting zonder coll. circulatie.
IV: carotis interna afsluiting met coll. circulatie.
V: afsluiting art. cerebri media met coll. circulatie via art. cerebri anterior.
VI: arterioveneuse shunt.

A = hoeveelheid RISA in art. car. communis.
B = hoeveelheid RISA in art. car. externa.
C = hoeveelheid RISA in art. car. interna.
D = hoeveelheid RISA in art. cer. anterior.
E = hoeveelheid RISA in art. cer. media.
F = hoeveelheid RISA in confluens sinuum.
H = hoeveelheid RISA in art. ophthalmica.
K = collateralen van art. cerebri ant. naar art. cerebri media.
L = arterioveneuse shunt.
S = plaats van stenose.

vascularisatie van het externa systeem. De carotis interna ontvangt bijna geen RISA.

De sterke afvloedvermindering brengt ook een sterk verlengde $CTD\frac{1}{2}$ mee. Komt er via collateralen wèl RISA in het meetgebied dan zal de amplitude toenemen, de $CTD\frac{1}{2}$ dienovereenkomstig kleiner worden. De $CTD\frac{1}{2}$ is hier dus ook de belangrijkste maatstaf voor de circulatie. De amplitude daalt bij totale carotis interna afsluiting tot 20 à 25 % van normaal, overeenkomstig de waarde voor de art. carotis externa. Fig. 46 III geeft een schema hiervan.

De meeste RISA partikels vloeien door de art. carotis externa af. Bij collaterale circulatie door de art. ophthalmica kan een grotere hoeveelheid RISA parieto-temporaal komen. Zie fig. 46 IV.

Evenals in gevallen van een diffuse vernauwing kan de circulatie hier dus in procenten opgegeven worden, waarbij de $CTD\frac{1}{2}$ als maatstaf genomen wordt.

In de 2e groep afwijkingen is slechts een klein deel van het vaatsysteem vernauwd. Het verdere vaatsysteem intra- en extracerebraal heeft een normaal lumen. Tot deze groep behoren de afsluiting van de art. cerebri media, afsluiting van de cerebri anterior, spasme van de art. cerebri media bij aneurysmata en haematomen temporaal, verder ook postoperatieve stoornissen door onderbinding van een aantal vaten in het media gebied, en een gedeelte van de hersentumoren, waarbij een locaal oedeem aanwezig is.

In deze groep is de concentratie van het RISA in het carotis bloed normaal. Van dit bloed komt echter slechts een klein gedeelte in het parieto-temporale meetgebied, aangezien het grootste deel via de niet pathologische vaten wegvloeit naar het confluens sinuum.

De vele goed doorgankelijke vaten maken een snelle afvloed mogelijk zodat de $CTD\frac{1}{2}$ niet veel verlengd behoeft te zijn. Wel is er een daling van de amplitude parieto-temporaal, terwijl occipitaal de amplitude normaal blijft. De amplitude is hier parieto-temporaal dus een maat voor de nog resterende doorstroming. De circulatie is hier afhankelijk zowel van de stroomsterkte van het bloed als van de vaatvoorziening, welke aanwezig is. De stroomsterkte wordt aangegeven door de $CTD\frac{1}{2}$, de vaatvoorziening door de amplitude. Als formule laten zich beide factoren aldus samenvoegen:

$$\text{Circ.} = \frac{CTD\frac{1}{2}\ \text{normaal}}{CTD\frac{1}{2}\ \text{gemeten}} \times \frac{\text{amplitude gemeten}}{\text{amplitude normaal}} \times 100\%$$

Fig. 46 V geeft schematisch deze situatie weer. In deze gevallen is er dus een discongruentie tussen de amplitude parieto-temporaal en occipitaal. In gevallen van tumoren daalt soms ook de occipitale amplitude doordat RISA achterblijft in de tumorvaten en pas in het confluens sinuum komt als de rest al weer uitgespoeld wordt. Dit brengt tevens een belangrijke verbreding van de curve mede.

Eenzelfde verhouding van de circulatie t.o.v. de $CTD\frac{1}{2}$ en de amplitude zien we bij de arterioveneuse shunt. Hierbij is de doorstroming door de art. carotis vergroot en zal het RISA over meer bloed verdeeld worden, zodat de concentratie per cc lager is. In de shunt wordt de amplitude hoger dan normaal, aangezien het grootste gedeelte van het bloed hierheen stroomt en het gebied zelf rijk gevasculariseerd is. De verdere omgeving krijgt minder bloed met lagere concentratie van het RISA, zodat hier de amplitude aanzienlijk lager wordt. De amplitude op de shunt en de amplitude er buiten geven de verhouding aan tussen het bloed dat door de shunt stroomt en het bloed dat door de verdere omgeving stroomt. De amplitude occipitaal is normaal of licht verhoogd, doordat meer bloed door deze art. carotis interna stroomt dan anders.

Fig. 46 VI geeft een schema van de arterioveneuse shunt, waarbij het grootste aantal RISA partikels door de shunt stroomt en de omgeving te weinig krijgt. Ook de vergroting van het aantal RISA partikels occipitaal is hier op te zien.

De formule voor de doorstroming in de shunt en in het gebied er buiten wordt ook hier dus weer bepaald door de CTD½ en de amplitude. Samenvattend kan dus gesteld worden dat in normale omstandigheden, bij gelijkmatige vernauwing of bij carotis interna afsluiting de circulatie te bepalen is alleen met de CTD½. Bij ongelijkmatige bloedverdeling over een kleiner gebied verdient de formule waarin ook de amplitude opgenomen is, de voorkeur. Om de circulatie gemakkelijk te kunnen berekenen zijn de CTD½ en de amplitude in procenten uitgedrukt. De tabellen hiervoor worden nu bijgevoegd.

TABEL X

Vergelijking C.T.D½ t.o.v. C.T.D.¼ normaal, dus de doorstromingsindex.

C.T.D.¼	= % van normale circulatie
2¼ sec.	= 121
2½ sec.	= 110
2¾ sec.	= 100
3 sec.	= 94
3½ sec.	= 81
4 sec.	= 71
4½ sec.	= 63
5 sec.	= 56
5½ sec.	= 50
6 sec.	= 47
6½ sec.	= 44
7 sec.	= 40
8 sec.	= 36
9 sec.	= 32

TABEL XI

10^3 c/m	= amplitude in % van normaal.
9	= 100 % van normaal.
8½	= 94
8	= 88
7½	= 83
7	= 77
6½	= 71
6	= 66
5½	= 61
5	= 55
4½	= 49
4	= 44
3½	= 39

Na deze uitgebreide bespreking over de CTD½, de amplitude en het circulatie patroon volgt nu nog een korte samenvatting van de verdere kolommen.

De CT_B, dus de tijd tussen het begin van de stijging en de daling, en de CT intermediair vertonen veranderingen welke parallel lopen aan de CTD½. De onderlinge verschillen in elke groep zijn echter groter, zodat het moeilijker is de circulatie hieraan te testen. De carotis-jugularis tijd verloopt meestal parallel aan de cerebrale circulatie. Een uitzondering wordt gevormd door die gevallen, waarin een deel van de radioactiviteit veel sneller naar het veneuse gebied afgevoerd kan worden dan het overige deel, zoals b.v. bij een arterioveneuse shunt en bij stoornissen in de art. cerebri media doorstroming, als de circulatie door de art. cerebri anterior goed is.

De duur van de occipitale curve, de occipitale tijd, wordt eveneens bij ischaemie sterk verlengd. De onderlinge variatie bij een groep dezelfde afwijkingen is echter groot, zodat het moeilijker is, de circulatie

in de occipitale circulatietijd uit te drukken. De amplitude occipitaal geeft weer, welk deel van het ingespoten RISA door de art. carotis interna naar het confluens sinuum stroomt. Indien de art. cerebri media afgesloten is bij een normale art. cerebri anterior, is een normale amplitude occipitaal te verwachten.

Bij carotis interna afsluitingen daarentegen loopt een groot deel van het RISA door de art. carotis externa en komt dus niet in het confluens sinuum. De amplitude is dan laag. Ook de injectie in de art. carotis externa zelf geeft een lage amplitude in de occipitale curve te zien.

Fig. 47 t/m 49 geven een samenvatting van de resultaten van de metingen in de derde periode van het onderzoek.

De patiënten zijn in 5-groepen verdeeld en wel als volgt:

A. Normale circulatie.
B. Lichte ischaemia cerebri.
C. Zware ischaemia cerebri.
D. Stenose van de art. carotis interna.
E. Tumoren.

Fig. 47 en 48 geven op de X-as de gemeten tijd in seconden en op de Y-as het aantal patiënten met deze gemeten tijd.

Fig. 47 boven de CTD½, onder de intermediaire tijd.

Fig. 48 boven de carotis-jugularis tijd, onder de occipitale tijd.

Fig. 49 geeft de amplitude parieto-temporaal en occipitaal weer voor dezelfde 5 groepen patiënten.

Bij de metingen van patiënten met een carotis interna stenose is de patiënt met een fraaie collaterale circulatie vanuit de contralaterale art. carotis interna via de communicans anterior gemerkt met ■. De twee patiënten met een goede collaterale circulatie door de art. ophthalmica zijn gemerkt met ○.

C. *Vergelijking eigen waarden met die van andere onderzoekers*

Nu volgt nog een vergelijking van de verkregen tijdmetingen met enkele getallen welke door Hedlund in Stockholm opgegeven worden.

In Stockholm wordt de circulatie gemeten met behulp van radioactief gemerkte erythrocyten, welke intra-arterieel ingespoten worden. Als eerste vergelijking de tijd, waarop het grootste aantal radioactieve erythrocyten door de bulbus jugularis stroomt. Nylin en Hedlund geven dit op als de tijd van de piek concentratie van hun curven. Deze piektijd is vergelijkbaar met de carotis jugularis tijd op het radio-encephalogram.

Een vergelijking van de gevonden waarden volgt op blz. 97.

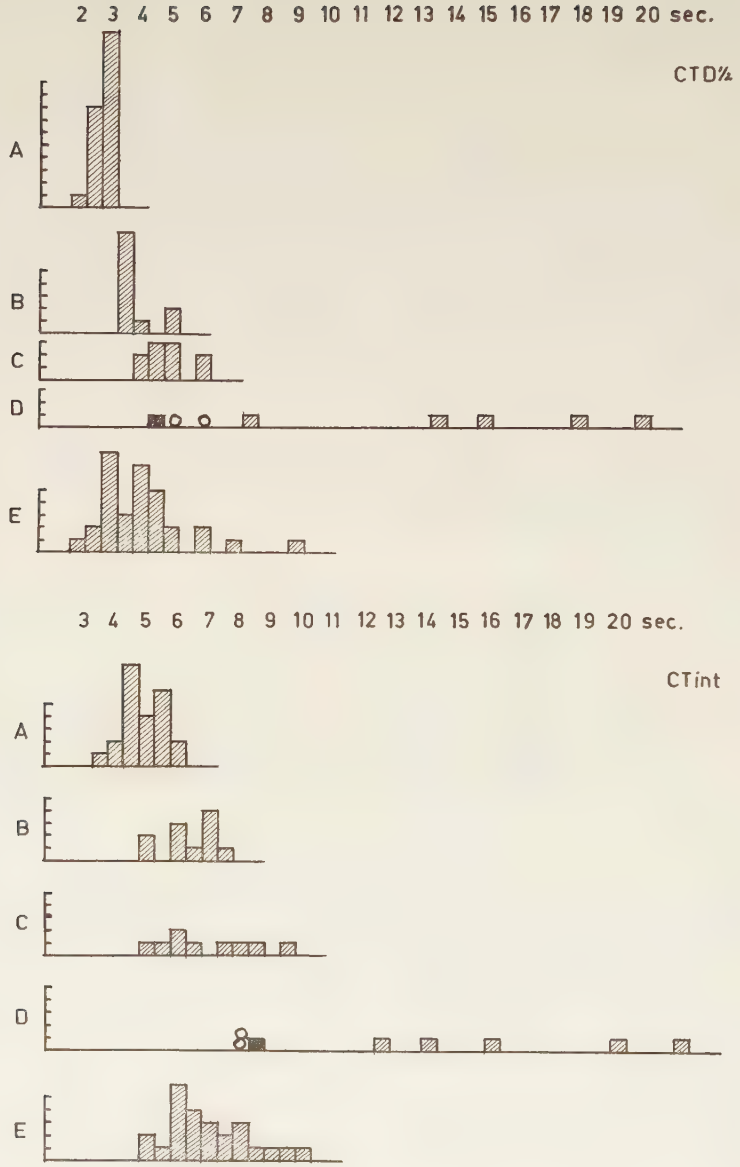


FIG. 47. Meting van de CTD½ en de CT intermediair bij verschillende groepen patiënten.
Horizontaal de gemeten tijd.
Verticaal het aantal patiënten.

Groep A: normale cerebrale circulatie.
B: lichte ischaemia cerebri.
C: sterke ischaemia cerebri.
D: afsluiting van de art. carotis interna. Met goede coll. circ. via de art. comm. ant ■; met goede coll. circ. via de art. ophthalmica O.
E: tumoren.

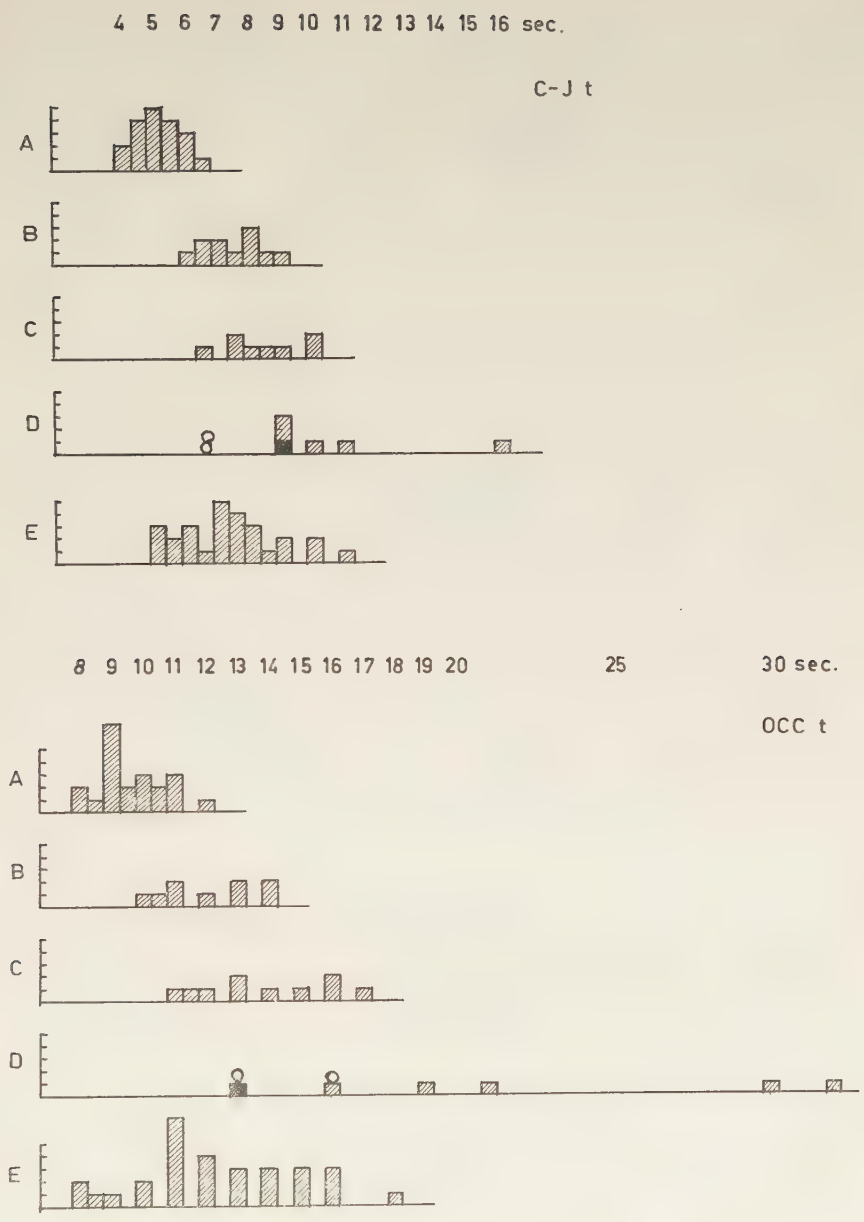


FIG. 48. Meting van de C — J tijd en de occipitale tijd bij dezelfde groepen patiënten als op fig. 47.

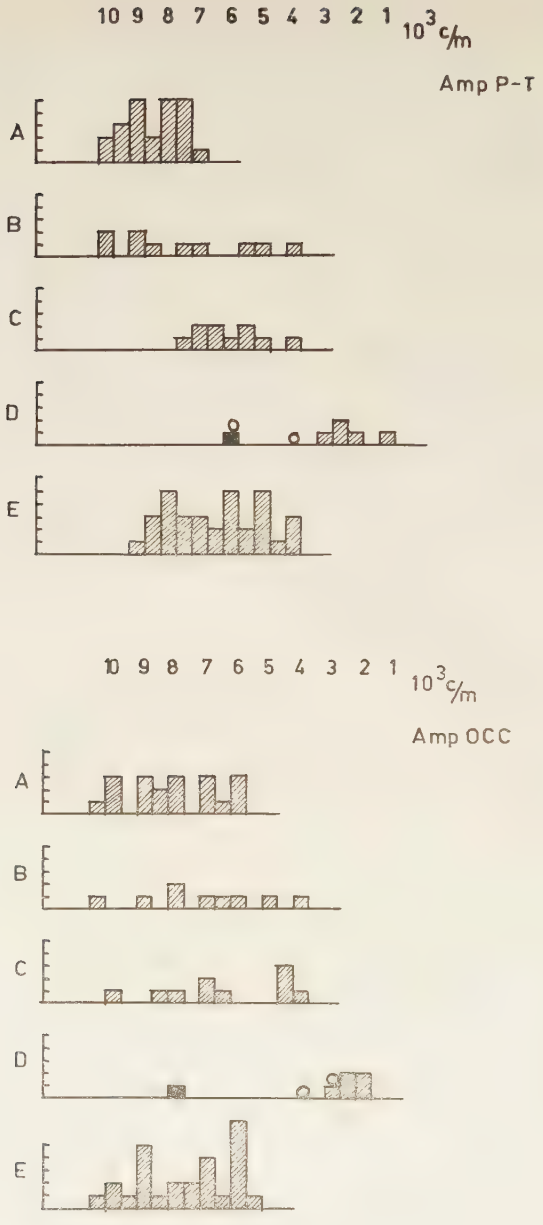


FIG. 49. Meting van de amplitude par-temporaal en occipitaal bij dezelfde groepen patiënten als op fig. 47 en fig. 48.

	Car. jug. tijd.	Piekconcentratietijd opgegeven door Nylin en Hedlund in Stockholm Re bulb. jug.	Li bulb. jug.
Normale circ.	5 sec.	4,8 ± 0,3 sec.	4,8 ± 0.5 sec.
Lichte ischaemie	7 sec.	7 ± 0.8 sec.	6,7 ± 0.3 sec.
Zware ischaemie o.a. afsluitingen van de art. carotis interna	8,5 sec.	7 ± 0.2 sec.	7,1 ± 0.6 sec.

Tussen de carotis jugularis tijd en de opgegeven piektijd is dus een duidelijke overeenstemming.

Door Nylin en Hedlund wordt tevens het tijdstip opgegeven waarop de eerste radioactiviteit in de bulbus jugularis verschijnt en wanneer de radioactiviteit weer geheel verdwenen is, de zg. „appearance and disappearance time".

Het interval tussen deze beide geeft de tijd aan dat de radioactieve erythrocyten in de bulbus jugularis zijn.

De occipitale curve bij de eigen metingen geeft het begin en het eind van de radioactiviteit in het confluens sinuum weer. Dit ligt dus iets meer stroomopwaarts dan de metingen in de bulbus jugularis. De occipitale curve zal moeten overeenstemmen met het interval tussen de appearance en disappearance time.

Een vergelijking van de occipitale tijd met dit interval volgt nu in onderstaande samenvatting.

	Occipitale tijd	Interval tussen appearance en disappearance time
Normaal	9 sec.	10 ± 0.5 sec.
Lichte ischaemie	11 sec.	11.7 ± 1.0 sec.
Sterke ischaemie	15 ± 2 sec.	15 ± 0.9 sec.

Een vergelijking van de door ons gevonden waarden met de getallen welke door Agnoli met een analoge techniek in Genua gevonden zijn, is reeds gegeven in tabel VIII en IX.

INDICATIES VOOR HET REG EN OVERZICHT VAN DE ZIEKTEBEELDEN WAARBIJ METING VAN DE CEREBRALE CIRCULATIE ZINVOL IS

De meting van de cerebrale circulatie kan het inzicht in de ziekte van de patiënt op verschillende wijzen verhelderen, zowel op het terrein van de diagnostiek als van de therapie. Ter vereenvoudiging van het overzicht zijn de verschillende ziektebeelden in enkele hoofdgroepen samengevat.

A. *De diffuse vasculaire cerebrale stoornissen*

1. Met behulp van het REG verkrijgt men een duidelijke maat voor de doorstromingsbelemmering. Bij kleinere afwijkingen is het angiogram nog normaal, terwijl het REG reeds wijst op een stoornis van de cerebrale circulatie. Aangezien het REG een maat geeft voor de nog resterende doorstroming is het REG tevens van belang voor de prognose van het bestaande ziektebeeld.

2. Het REG kan een waardevolle bijdrage leveren in de differentiaal diagnose tussen de dementie ten gevolge van een arteriosclerosis cerebri en de dementie ten gevolge van een primair degeneratieve hersenziekte, zoals de ziekte van Pick of de ziekte van Alzheimer.

In beide groepen treedt een dementie op met een atrofie van het hersenweefsel. De atrofie gaat vaak gepaard met een hydrocephalus internus. In het geval van de ziekte van Pick en die van Alzheimer is de circulatie echter weinig of niet gestoord en bij de arteriosclerose is de circulatie aanzienlijk vertraagd. Het REG bij de ziekte van Pick en die van Alzheimer heeft een $CTD\frac{1}{2}$ van 3—$3\frac{1}{2}$ sec. Bij de arteriosclerose worden echter waarden gemeten van 5 en 6 sec.

3. Het REG kan in de derde plaats een bijdrage leveren in de meting van de reserve capaciteit van de cerebrale circulatie. Er wordt eerst een REG gemaakt waarbij de patiënt de gewone lucht inademt en daarna een 2e REG met inademen van lucht met 5—7 % CO_2.

Er moet dan een belangrijke toename van de doorstroming optreden. De vaten kunnen dus nog belangrijk verwijd worden. Treedt er na het inademen van 5—7 % CO_2 geen verbetering op dan is de vaatwand star geworden, of de CO_2 concentratie in het cerebrale bloed is reeds belangrijk verhoogd door een stoornis in de gasuitwisseling in de longalveolen. De vaten worden dan reeds maximaal voor de hersencirculatie gebruikt en kunnen zich niet verder verwijden. Bij deze patiënten, waarbij geen verbetering gevonden wordt, is ook van toediening van medicamenten, o.a. van vaatverwijdende middelen, weinig te verwachten. De hersenvaten

kunnen hierop niet reageren. Vaatverwijdende middelen kunnen zelfs een slechtere cerebrale circulatie geven doordat de perifere vaten verwijden ten koste van de cerebrale doorbloeding. Bij patiënten met een geringe reserve capaciteit kan elke bloeddrukdaling, bv. door een hartinfarct, tot ernstige uitvalsverschijnselen in cerebro leiden.

4. In de vierde plaats kan men met behulp van het REG de werking van medicamenten vastleggen. Men maakt een REG vóór de toepassing van het medicament en men maakt een REG nadat het medicament enige tijd gebruikt is. Snel werkende pharmaca kunnen intra-arterieel toegediend worden en na 10—15 min. wordt een nieuw REG gemaakt door de nog in de art. carotis aanwezige naald. Bij langzaam werkende pharmaca kan de naald niet in het vat blijven. Een nieuw REG eist dan een nieuwe carotispunctie, hetgeen liever vermeden wordt. Het onderzoek kan dan aldus geschieden:

Direct in aansluiting aan het arteriële RISA onderzoek wordt een REG gemaakt na een intraveneuse injectie met RISA. De curve wordt op het confluens sinuum gebied gemaakt. Deze intraveneuse curve behoort bij de voorafgegane intra-arteriële. De cerebrale circulatie uitgedrukt in procenten van normaal is bekend uit de arteriële curve, waarbij de $CTD\frac{1}{2}$ dan als maatstaf gebruikt is. Dezelfde cerebrale circulatie wordt nu weergegeven in de gemaakte intraveneuse curve. Na enige tijd gebruik van het medicament wordt een nieuw intraveneus REG gemaakt op het confluens sinuum. Een vergelijking met het eerder gemaakte intraveneuse REG laat een eventuele circulatie verbetering zien door verandering van de breedte en steilheid van de curve, en dit laat zich herleiden tot de verandering van de arteriële $CTD\frac{1}{2}$.

B. *De vaatafsluitingen*

1. In de eerste plaats maakt het REG een beoordeling van de latente collaterale functie van de art. communicans anterior mogelijk. Zoals beschreven, wordt met behulp van contralaterale carotis compressie een indruk verkregen van de hoeveelheid bloed, welke door de art. communicans anterior kan stromen. Dit is van belang bij vaatonderbindingen in geval van een aneurysma. Tevens is het belangrijk de latente collaterale functie te kennen bij patiënten met een beginnende vernauwing van de art. carotis interna. Van de mogelijkheden tot ontwikkeling van een collaterale circulatie via de art. communicans anterior hangt voor de prognose van de patiënt veel af.

2. Bij een bestaande art. carotis interna stenose of afsluiting geeft het REG een maat voor de reeds bestaande collaterale circulatie zowel via de art. communicans anterior als via de art. ophthalmica. Bij een goede collaterale circulatie via de art. communicans anterior zal een weinig gestoord REG verkregen worden bij injectie in de goed functionnerende art. carotis interna, en een sterk gestoord REG bij een injectie in de af-

gesloten art. carotis interna. Bij de collaterale circulatie via de art. ophthalmica geeft de CTD½ een maat voor de hoeveelheid bloed, welke via deze shunt naar de art. cerebri media stroomt. De prognose van de bestaande uitvalsverschijnselen in de acute phase hangt samen met de functie van deze shunt, en wordt dus door de CTD½ aangegeven. In de acute phase van een afsluiting komt het REG overeen met de stoornissen, welke op het EEG zichtbaar zijn. Later in de chronische phase nemen de EEG veranderingen af terwijl het REG in dezelfde mate vertraagd blijft.

Een slechte collaterale circulatie zal een vaatoperatie in een vroeger stadium wenselijk maken, voordat de art. cerebri media door opstijgende thrombose afgesloten raakt. Het REG maakt tevens een objectieve beoordeling mogelijk van het resultaat van deze operatie door meting vóór en na de operatieve ingreep.

3. Bij een hersenstam-ischaemie kan het REG samen met de vertebralis-arteriografie een indicatie verschaffen voor een operatie in dit vaatgebied. Indien het REG sterke doorstromingsvermindering te zien geeft bij een bepaalde beweging van de hals, terwijl de andere art. vertebralis ook niet voldoende functionneert, kan een operatieve blokkering van deze halsbeweging overwogen worden.

C. *De arterio-veneuse shunt*

Het REG kan hier op 4 wijzen tot de diagnostiek bijdragen.

1. Het REG geeft prae-operatief een maat voor de hoeveelheid bloed welke door de shunt stroomt. De CTD½ is een maat voor de stroomsterkte van het bloed, de amplitude voor de vaatrijkdom ter plaatse.

2. Het REG geeft tevens een aanwijzing voor de ischaemie in het omliggende vaatgebied, welke ontstaat doordat het grootste deel van het bloed naar de shunt stroomt. Daling van de amplitude met gelijkblijvende of verlengde CTD½ geeft de circulatie vermindering aan.

3. Een REG gemaakt na operatie, toont het wel of niet gesloten zijn van de shunt aan en de verbetering van de cerebrale doorstroming in de omgeving van de vroegere shunt.

4. Indien de shunt later opnieuw ontstaat door verwijding van een nieuw vaatbed is de intensiteit hiervan op het REG vast te stellen.

D. *Diverse andere afwijkingen waarbij het REG een aanvulling geeft op de door het angiogram verstrekte gegevens*

1. De capsula interna bloeding: Klinisch bestaan sterke afwijkingen, angiografisch wordt echter weinig verandering gevonden. Het REG is echter sterk gestoord door spasmen, bloeddrukdaling en oedeem en geeft daarmee een verklaring voor de uitgebreidheid van de klinische afwijking in tegenstelling tot de geringe angiografische veranderingen.

2. De subdurale en epidurale haematomen: Indien deze zich ver-

groten blijkt een snelle klinische achteruitgang overeen te komen met een aanzienlijk vertraagde circulatie op het REG.

3. Contusio cerebri: Angiografisch vaak weinig afwijkingen door het bestaan van dubbelzijdig oedeem. Het REG daarentegen is door de vaatvernauwing ten gevolge van oedeem en spasmen sterk gestoord.

4. Intracerebrale haematomen door een gebarsten aneurysma geven eveneens een sterk gestoord REG door de spasmen, het oedeem en de intracraniële drukverhoging.

5. Ook intracerebrale haematomen van andere oorsprong, zowel spontaan als ten gevolge van een trauma, geven sterke vertraging van de circulatie te zien. Waarden van 40 % van normaal zijn gemeten.

6. Tumoren gaan soms gepaard met sterke ischaemieën, welke angiografisch niet altijd duidelijk blijken. De ischaemie ontstaat doordat het oedeem het capillairbed vernauwt en door de verhoogde liquordruk welke belemmerend werkt op de veneuse afvloed. De sterke ischaemie ten gevolge van het oedeem kan een indicatie zijn voor een spoedige decompressie-operatie. Vooral bij metastasen welke multipel zijn kan het angiogram door dubbelzijdige druk de afwijkingen onvoldoende weergeven. Het REG geeft dan sterke afwijkingen te zien. De sterkste ischaemieën worden gevonden bij snelgroeiende tumoren bij oude mensen. Wij hebben hier dan een combinatie van de arteriosclerotische ischaemie en de ischaemie ten gevolge van de tumor met oedeem en verhoogde druk.

Als slot van deze beschouwing over de ziektebeelden, waarbij een meting van de cerebrale circulatie zinvol is, kunnen nog enkele indicaties genoemd worden, waarbij van het REG nu of in de toekomst voor de patiënt direct belang te verwachten is.

1. De diffuse arteriosclerotische cerebrale circulatiestoornissen, o.a. ter beoordeling van een te verwachten resultaat van medicamenten en de afgrenzing van primair degeneratieve hersenziekten zoals de ziekte van Pick of Alzheimer.

2. De afsluiting of gedeeltelijke afsluiting van de carotis interna. Meting van de bestaande collaterale circulatie is voor de patiënt van groot belang.

3. De beoordeling van het therapeutisch effect van een vaatoperatie of de instelling van een medicamenteuze therapie.

4. Patiënten met een arterioveneus aneurysma. Het REG kan de indicatie voor operatie scherper omgrenzen.

5. Oudere patiënten met een subduraal haematoom. Een sterke stoornis van het REG is een extra aanwijzing om het haematoom te ontledigen.

Absolute contra-indicaties voor het circulatie onderzoek met RISA zijn niet aanwezig.

Wel zal men het onderzoek zoveel mogelijk achterwege laten bij vrouwen gedurende de zwangerschap en bij zeer jonge kinderen om elk

risico voor latere ontwikkeling van schildklier carcinoom te vermijden. Zolang niet bewezen is dat deze geringe hoeveelheid radioactiviteit onschadelijk is voor de schildklier, verdient het aanbeveling aan deze stelregel vast te houden.

Ook zal men terughoudend moeten zijn met het RISA onderzoek bij patiënten met een jodium overgevoeligheid. Toediening van Solutio Lugoli is dan in sommige gevallen niet mogelijk. Eventuele overgevoeligheid voor jodium is reeds uit de voorafgegane angiografie bekend.

De derde groep patiënten waarbij men het onderzoek meestal achterwege laat is die, welke in de voorafgegane weken een gamma-encephalografie ondergaan heeft. De hoeveelheid resterende RISA in het bloed en de weefsels is dan nog zo groot, dat de aanwezige stralingsintensiteit voor de injectie reeds 10.000 impulsen per minuut bedraagt en dus het hele meetbereik omvat.

Door verhoging van het meetbereik van de telsnelheidsmeter tot 30.000 impulsen per minuut en plaatsing van de loden collimator vóór de scintillatieteller kan een vermindering van de aanwezige stralingsintensiteit tot 10 % van het meetbereik verkregen worden. Hierdoor is een meting dan wel uit te voeren. De dosering per injectie moet dan echter vertienvoudigd worden, hetgeen liever vermeden wordt.

Bij zeer oude patiënten moet men zeer terughoudend zijn met een punctie van de art. carotis, zodat angiografie gecombineerd met REG slechts gedaan wordt om een eventuele tumor of subduraal haematoom uit te sluiten.

Bij deze oude patiënten volstaat men in de andere gevallen met een intraveneus REG, hetgeen meestal voldoende aanwijzingen geeft voor het wel of niet bestaan van een cerebrale ischaemie.

VERGELIJKING VAN HET RADIO-ENCEPHALOGRAM MET ANDERE CEREBRALE CIRCULATIE ONDERZOEKMETHODEN

1. Een vergelijking met de cerebrale angiografie. De cerebrale angiografie geeft een anatomisch beeld van de vaten. Indien men de tijd registreert van de achtereenvolgende opnamen bij een serie-angiografie kan men zich wel een oordeel vormen over de circulatiesnelheid. Indien lang achtereen een arteriële vulling zichtbaar is wijst dit op een sterke ischaemie. De maat is echter grof en moeilijk hanteerbaar. Alleen bij cinematografie gecombineerd met een angiografie, kan een nauwkeurig oordeel over de cerebrale circulatie gevormd worden. Het REG geeft veel sneller en veel nauwkeuriger de circulatie in % ten opzichte van normaal. Het REG en de cerebrale angiografie kunnen na elkaar uitgevoerd worden, zodat de uitkomsten elkaar kunnen aanvullen.

2. Een vergelijking met circulatie metingen met behulp van een snel diffundeerbaar gas, zoals lachgas of krypton ^{85}, geeft voor beide methoden voor- en nadelen aan. De diffundeerbare gassen geven een absolute waarde voor de circulatie per 100 gram weefsel, onverschillig of dit nu werkelijk hersenweefsel of bloed is. Veranderingen in het cerebrale bloedvolume zijn dus niet van invloed op de gevonden waarde. Een nadeel is dat de gevonden waarde geldt voor de gehele hemisfeer en locale afwijkingen gemakkelijk uitgewist worden door de rest van de cerebrale circulatie. Het REG geeft juist een locale waarde, welke echter niet absoluut is maar afhankelijk van het cerebrale bloedvolume. Voor de meeste afwijkingen zal de locale waarde, in % van normaal, bepaald met het REG, overeenstemmen met de waarde, welke voor 100 gr. hersenweefsel met de gasmethode gevonden is. Een nadeel van de methode met een snel diffundeerbaar gas is de punctie van één of beide bulbi jugulares. Het REG vereist echter een punctie van de art. carotis. In de praktijk wordt dit laatste bezwaar voorkomen doordat het REG direct gemaakt wordt na een angiografie. Bij het onderzoek met snel diffundeerbare gassen moeten eerst alle afgenomen monsters gemeten en de concentratiecurven berekend worden, voordat de waarde van de cerebrale circulatie bekend is. Bij het REG is de doorstroming van het bloed direct op de curve af te lezen. Het onderzoek duurt maar 5—10 minuten.

3. Een vergelijking met de circulatiemeting met behulp van radioactief gemerkte erythrocyten volgens Nylin en Hedlund geeft een groot verschil tussen beide methoden te zien. Het REG geeft op eenvoudige wijze in enkele minuten een relatieve waarde voor de cerebrale doorstroming.

Het onderzoek met de gemerkte erythrocyten geeft daarentegen op exacte wijze het aantal cc bloed dat per minuut door elk van de art. carotides internae en door elk van de bulbi jugulares stroomt; tevens het hartminutenvolume, het totale lichaamsbloedvolume en het cerebrale bloedvolume. Al deze nauwkeurige waarden worden echter verkregen door een onderzoek van enkele uren en ingewikkelde berekeningen. Deze methode zal dus nooit als een snelle klinische screeningtest gebruikt kunnen worden.

4. Een vergelijking met de meetmethode met behulp van intraveneus toegediende radioactieve isotopen geeft voor- en nadelen van beide methoden. Het voordeel van de intraveneuse methode is het ontbreken van de arteriepunctie, waardoor het onderzoek na verloop van tijd gemakkelijk herhaald kan worden.

Een nadeel is het uiteenraken van de RISA-kolom in de hartlong-circulatie waardoor de curven minder scherp begrensd worden.

Een tweede nadeel is de sterk verminderde daling van de curve door recirculatie van de uit het lichaam terugkerende RISA golf.

Als derde nadeel is te noemen het gelijktijdig meten van het vaatsysteem van linker en rechter art. carotis interna.

Als vierde nadeel de snelle toename van de achtergrondsactiviteit waardoor herhaalde metingen moeilijk zijn. Indien men een praeparaat gebruikt dat snel door de nieren uitgescheiden wordt, vermindert men deze nadelen.

Men verkrijgt ook bij de intraveneuse methode een relatieve waarde voor de circulatie ten opzichte van normaal, waarbij echter het gehele cerebrum gemeten wordt en locale metingen moeilijk zijn uit te voeren door de gelijktijdige meting van de contralaterale vaatgebieden.

5. Een vergelijking met de electromagnetische doorstromingsmeting geeft voor beide een eigen indicatiegebied. De electromagnetische doorstromingsmeting geeft belangrijke en nauwkeurige gegevens voor de circulatie door de art. carotis interna, externa en communis bij operatie aan deze grote vaten. De meting moet namelijk geschieden op de chirurgisch vrijgelegde vaten. Het REG is minder nauwkeurig maar kan zonder operatief ingrijpen geschieden en beperkt zich dus niet tot metingen gedurende de operatie, maar is bruikbaar voor elke meting waarbij een carotispunctie verantwoord is.

6. Een vergelijking met de rheo-encephalografie is niet goed mogelijk aangezien de resultaten van de rheo-encephalografie bij de onderzoekers te verschillend zijn om op dit ogenblik voor het circulatie-onderzoek bruikbaar te zijn. Het verband tussen de cerebrale circulatie en de rheo-encephalografie is nog niet duidelijk gebleken, daar bij deze methode nog vele onbekende factoren bestaan.

7. Vergelijking met het electro-encephalogram geeft een gedeeltelijke overeenstemming van de gemeten veranderingen. Bij subacute en acute primaire ischaemische stoornissen lopen de ernst van de EEG-verande-

ringen en de verminderde circulatie op het REG parallel, vooral bij jonge mensen. Bij chronische cerebrale ischaemie geeft het EEG weinig veranderingen te zien, terwijl het REG sterk vertraagd is. In de acute phase bestaat er een sterk ischaemisch oedeem, dat vermoedelijk de EEG veranderingen veroorzaakt. In de chronische phase blijft de circulatievermindering bestaan maar verdwijnt het ischaemische oedeem. Parallel hieraan verbetert het EEG weer.

SAMENVATTING

Na een uitvoerig overzicht van de literatuur over het gebruik van radioactieve isotopen voor de meting van de cerebrale circulatie wordt een eigen methode beschreven.

De cerebrale circulatie wordt gemeten met behulp van de gammastraling welke extracranieel geregistreerd wordt na een injectie van een radioactief isotoop in de art. carotis interna of communis. Als radioactief isotoop wordt gebruikt het jodium ^{131} gekoppeld aan menselijk serumalbumine, meestal aangeduid als RISA of RIHSA. Met behulp van een stralingsmeetapparatuur wordt de intensiteit van de gammastraling in een curve vastgelegd. De gebruikte meetapparatuur bestaat uit de volgende onderdelen:

1. een scintillatieteller met een 1 of 2 inch kristal.
2. een impulsversterker met een drempelwaarde discriminator.
3. een telsnelheidsmeter.
4. een schrijver met een papiersnelheid van 1 of 0,5 cm per sec.

In de eerste periode van het onderzoek werd in plaats van de drempelwaarde discriminator een éénkanaals impulshoogte analysator gebruikt.

Er ontstaat een curve, waarvan de amplitude overeenkomt met de intensiteit van de gemeten gammastraling. Voor de meting spuit men een geringe hoeveelheid van 1 of 2 microcurie RISA in de art. carotis communis of in de art. carotis interna, eventueel in de art. vertebralis.

Metingen worden verricht op de hals (praemastoidaal), parieto-temporaal en occipitaal.

Praemastoidaal ontstaat een tweetoppige curve waarvan de eerste top de passage van het RISA door de art. carotis interna weergeeft, en de tweede top de passage door de bulbus en vena jugularis. De afstand tussen beide toppen, de carotis-jugularis tijd, geeft de circulatietijd van het cerebrale bloed aan.

Parieto-temporaal wordt een trapezoïde curve verkregen door de snelle toename en de langzame afname van de gammastraling. Deze afname is een gevolg van de verdunning van het radioactieve depot door de cerebrale bloeddoorstroming.

De verdunningscurve van het parieto-temporaal gemeten radioactieve depot heeft een exponentieel verval. De procentuele verdunning per

tijdseenheid is dus constant. Semilogarithmische herleiding van de curve met de tijd als lineaire as geeft in overeenstemming hiermee voor de dalende phase een rechte lijn te zien. De helling van deze lijn kan uitgedrukt worden in de vervalconstante „r" of in de halveringstijd „$t\frac{1}{2}$". Deze halveringstijd, aangeduid als circulatietijd dalende phase 50 % (CTD$\frac{1}{2}$), is onafhankelijk van de ingespoten hoeveelheid RISA en de condities van de meetapparatuur (waarbij een uitzondering gemaakt moet worden voor de tijdconstante van de telsnelheidsmeter).

De CTD$\frac{1}{2}$ wordt bepaald door de stroomsterkte van het cerebrale bloed en de grootte van het cerebrale bloedvolume. Treedt er geen belangrijke verandering in het cerebrale bloedvolume op, dan kan de CTD$\frac{1}{2}$ gebruikt worden als maat voor de cerebrale bloeddoorstroming. De meting op het parieto-temporale gebied geeft vooral de doorstroming weer van de art. cerebri media.

Occipitaal wordt op het confluens sinuum een driehoekige of trapezoïde curve verkregen ten gevolge van de stroming van de radioactieve deeltjes door de grote sinussen. De curve geeft het beeld van de veneuse afvloed van het gehele stroomgebied van één art. carotis interna. De tijd tussen het begin van de stijgende- en het eind van de dalende phase wordt evenals de amplitude van de curve bepaald door de doorstroming van de ingespoten art. carotis interna.

Bij 34 patiënten met een normale cerebrale circulatie werden verschillende tijdvakken gemeten, waarvan als belangrijkste worden genoemd:

Een carotis-jugularis tijd van $4\frac{1}{2}$—$5\frac{1}{2}$ sec.
Een CTD$\frac{1}{2}$ parieto-temporaal van $2\frac{3}{4}$—3 sec.
Een occipitale tijd van 9—10 sec.

De amplitude van de curven parieto-temporaal en occipitaal per microcurie is afhankelijk van de meetopstelling en de grootte van het gebruikte kristal van de scintillatieteller.

Cerebrale circulatiestoornissen geven een aanzienlijke vertraging van de curven.

De car.-jugularis tijd wordt	8—10 sec.
De CTD$\frac{1}{2}$ wordt	5— 6 sec.
De occipitale tijd wordt	16—20 sec.

De amplitude wordt bij diffuse vernauwing zowel parieto-temporaal als occipitaal niet verlaagd, tenzij de verhouding tussen carotis-interna- en -externa doorstroming gewijzigd is.

Bij deze patiënten geeft de gemeten CTD$\frac{1}{2}$ in verhouding tot de CTD$\frac{1}{2}$ bij normale cerebrale circulatie een maat voor de doorstroming, welke aangeduid wordt als de doorstromingsindex.

Afsluiting van de art. carotis interna geeft een sterke vertraging van de curve.

De carotis-jugularis tijd varieert van 6—10 sec. (Deze is vaak moeilijk te meten doordat geen 2e top zichtbaar wordt).

De CTD½ varieert van 9 tot 20 sec.

De occipitale tijd van 16 tot 28 sec.

De amplitude is par-temp. en occipitaal gedaald tot waarden die 25—40 % van normaal zijn.

Bij een carotis interna afsluiting met een goede collaterale circulatie zijn de tijden veel minder verlengd en blijft de amplitude boven 50 % van normaal. De CTD½ en de amplitude geven beide een maat voor de collaterale circulatie.

Bij arterio-veneuse aneurysmata treedt een versnelling van de circulatie op met een car-jugularis tijd van 3½—4½ sec., een CTD½ van 2—2½ sec. en een occipitale tijd van 5—8 sec.

Op het aneurysma zelf is de amplitude hoger dan normaal door de rijke vascularisatie. In de omgeving is de amplitude verlaagd doordat het grootste deel van het bloed met het RISA direct naar de shunt stroomt. Inademing van een 7 % CO_2 mengsel geeft eveneens een versnelling van de circulatie met een CTD½ van 1¾—2½ sec.

Bij tumoren ontstaat een vertraging van de curve door stasis van het RISA in de tumorvaten en doorstromingsbelemmering ten gevolge van oedeem en verhoogde liquordruk.

Na een injectie van RISA in de art. vertebralis worden soortgelijke curven verkregen op het temporo-occipitale gebied. Deze curven geven de doorstroming door de art. vertebralis weer. Veranderingen in de doorstroming door zijwaarts neigen van de hals of draaien van het hoofd worden in de curve zichtbaar. Er ontstaat een vertraagde curve met een verlengde CTD½ en een verlaagde amplitude.

Met behulp van een fantoom, waardoor water stroomt, wordt op duidelijke wijze het verband getoond tussen de stroomsterkte, de carotis-jugularis tijd en de CTD½. Vermindering van de stroomsterkte van het water geeft een verlenging van de CTD½ en een verlenging van de carotis-jugularis tijd.

In tabellen zijn de gemeten waarden aangegeven voor normale en pathologische toestanden.

Een onderlinge vergelijking is hierdoor mogelijk.

Als ziektebeelden waarbij het REG diagnostisch waardevol is, worden genoemd:

De arterio-sclerosis cerebri (aanzienlijk vertraagde circulatie).

De ziekte van Alzheimer en de ziekte van Pick (weinig vertraagde circulatie).

De afsluiting van de art. carotis interna (maat voor de collaterale circulatie).

De arterio-veneuse shunt (bepaling van de doorstroming door de shunt).
Verder kan het REG een nuttige bijdrage leveren in het onderzoek naar het resultaat van medicamenten en het resultaat van operatieve ingrepen ter verbetering van de cerebrale circulatie.

Ook bij acute en chronische traumatische toestanden kan een REG aanvullende inlichtingen geven.

SUMMARY

Determination of cerebral bloodflow using radioactive isotopes.

After a detailed survey of the literature on the use of radioactive isotopes for the measurement of the cerebral circulation a description is given of the author's method.

The cerebral circulation is measured with the aid of the gamma radiation recorded extracranially after injection of a radioactive isotope into the internal or common carotid artery, usually at the time of angiography. Radioactive iodinated human serum albumin (RISA or RIHSA) has been used by the author.

The equipment used for recording the curve indicating variations in the intensity of the gamma radiations composes:

1. A scintillation counter with a 1 or 2 inch crystal.
2. An impulse amplifier with a threshold discriminator.
3. A rate meter.
4. A pen recorder, set to operate at 1 or 0.5 cm per sec.

In the first period of the investigation a one channel impulse height analyzer was used instead of the threshold discriminator. With this method a curve is obtained the amplitude of which is proportional to the intensity of the measured gamma radiation.

Prior to measurement a very small amount (1 or 2 microcurie) of RISA is injected into the common or internal caroted artery, sometimes into the vertebral artery.

If the intensity of the gamma radiation is plotted on a vertical axis against time on a horizontal axis, the result is a time concentration curve which rises from the baseline to a rounded peak and then falls to an equilibrium.

Measurements are made in the premastoid, parieto-temporal and occipital regions.

In the premastoid area a curve with 2 peaks is obtained: the first of these reflects the passage of RISA through the internal carotid artery, the second peak the passage through the jugular bulb and vein. The time between the two peaks, the so-called carotid-jugular time, represents the actual circulation time of the cerebral blood.

In the parieto-temporal region a trapezoid curve is obtained indicating a rapid rise and gradual decrease in the gamma radiation. The latter is due to dilution of the depot of radioactive substance bij the cerebral blood flow.

The dilution curve of the radioactive depot measured in the parieto-temporal region has an exponential decay. The percentage decrease per sec. is constant. Semilogarithmic replotting of the curve with time as a linear coordinate results in a straight line for the descending phase. The exponential slope is expressed by the exponent „r" or by the half period „$T\frac{1}{2}$". This half period of the descending phase ($CTD\frac{1}{2}$) is independent of the amount of RISA injected and of the characteristics of the equipment (apart from the time constant of the rate meter). The $CTD\frac{1}{2}$ is determined by the flow of the cerebral blood and the cerebral blood volume. When there is no important change in the cerebral blood volume, the $CTD\frac{1}{2}$ can be used as a measure for the cerebral bloodflow.

The measurement in the parieto-temporal region primarily indicates the flow in the middle cerebral artery.

In the occipital region over the confluens sinuum a triangular or trapezoid curve is obtained, which is caused by the flow of the radioactive substance through the sinus. The curve gives a picture of the venous flow in the entire area served by one carotid artery. The amplitude of- and the time between the beginning of the rise and the end of the decrease of the curve depend on the bloodflow through the injected internal carotid artery.

In 34 patients with a normal cerebral circulation various standard times have been determined; the most important of these are as follows:

Carotid-jugular time:	$4\frac{1}{2}$-$5\frac{1}{2}$ sec.
Parieto-temporal $CTD\frac{1}{2}$;	$2\frac{3}{4}$— 3 sec.
Occipital circulation time:	9 —10 sec.

The amplitude of the curves obtained per injected microcurie in the parieto-temporal and occipital regions depends on the equipment and the size of the crystal of the scintillation counter.

With disturbances of the cerebral circulation considerable retardation of the curves is found and the slope of the descending phase becomes less steep.

The carotid-jugular time is increased to 8—10 sec.
The $CTD\frac{1}{2}$ becomes 5—6 sec.
The occipital time is 16—20 sec.

In cases of diffuse narrowing of the cerebral vessels no decrease in amplitude can be expected unless a greater proportion of the RISA than normal passes through the external carotid artery.
With these patients the ratio between the measured $CTD\frac{1}{2}$ and the normal $CTD\frac{1}{2}$ can be used as a measure for the cerebral blood flow.

Occlusion of the internal carotid artery results in marked retardation of the curve.

The carotid jugular time varies between 6 and 10 sec. It is often difficult to measure it, because no second peak is present.

The CTD½ varies between 9 and 20 sec.

The occipital circulation time is between 16 and 28 sec.

The amplitude in the parieto-temporal and occipital regions is decreased to 25—40 % of the normal values.

In cases of occlusion of the internal carotid artery with a good collateral circulation the CTD½ is less increased and the amplitude is more than 50 % above normal values. The CTD½ and the amplitude are both a measure of the collateral circulation.

With arterio-venous aneurysms there is increased velocity of flow with a shortening of the CTD½:

Carotid-jugular time 3½—4½ sec.
CTD½ 2—2½ sec.
Occipital time 5—8 sec.

Over the aneurysm the amplitude is greater than normal because of the rich vascularisation. In the surrounding area the amplitude is below normal, since the greater part of RISA disappears quickly through the shunt.

Inhalation of 7 % CO_2 similarly results in an acceleration of the cerebral bloodflow. The CTD½ falls to 1¾—2½ sec.

With cerebral tumours there is an increase in the CTD½ because of stasis of the RISA in the tumour vessels and ischemia as a consequence of oedema and increased cerebrospinal fluid pressure.

After injection of RISA into the vertebral artery similar curves are obtained in the temporo-occipital region. These curves reflect the flow through the vertebral artery. Changes in the flow caused by lateral flexion of the neck or rotation of the head are shown by a retardation of the curve with an increased CTD½ and a decreased amplitude.

With the aid of a model perfused with water the relation between the flow, the carotid-jugular time and the CTD½ have been demonstrated. An increase in the flow of the water gives rise to an shortening of the CTD½ and of the carotid-jugular time.

In three tables the values obtained in patients with normal and abnormal circulations are presented.

They may serve for a comparison of the values in various pathological conditions.

It is suggested that the measurement of the cerebral circulation as outlined above may be of diagnostic value for:

Diffuse arteriosclerosis cerebri (marked retardation of the circulation).

Alzheimer's or Pick's disease (slight retardation of the circulation).

Occlusion of the internal carotid artery (measure for the collateral circulation).

Arterio-venous shunt (measurement of the flow through the shunt and the surrounding area).

Finally the REG can provide useful information concerning the influence of drugs and of surgical treatment on the cerebral circulation.

The REG can also provide valuable information in acute or chronic post-traumatic conditions.

LITERATUUROPGAVE

Albert, S. N., Albert, C. A., Fazekas, J. F.: A rapid and simple method for measuring the rate of cerebral blood flow in humans with Krypton ^{85}. J. Lab. and Clin. Med. 1960, 56: 473—482.

Andersson, B. J.: Studies on the circulation in organic systems with applications to indicator methods. Transactions of the royal institute of technology Stockholm, Sweden, 1957, 114: 1—19.

Bauer, R. B., Wechsler, N., Meyer, J. S.: Carotid compression and rotation of the head in occlusive vertebral artery disease. Annals of intern. medicine 1961, 55: 283—291.

Bauer, R. B., Sheehan, S., Meyer, J. S.: Arteriographic study of cerebrovascular disease. II. Cerebral symptoms due to kinking, tortuosity and compression of carotid and vertebral arteries in the neck. Arch. of Neurol. 1961, 4: 119—131.

Berg, D. van den, Drift, J. H. A. van der: Measurements of the cerebral circulation with radioactive isotopes. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 156—164.

Berg, D. van den, Drift, J. H. A. van der: Vertebro-basilaire angiografie via catheterisatie van de arteria brachialis. N.T.v.G. 1963, 107: 1743—1748.

Blau, M., Bender, M. A.: Radiomercury (Hg ^{203}) labeled neohydrin: new agent for brain tumor localisation. J. Nuclear Med. 1962, 2: 83—93.

Chrast, B.: Ergebnisse einer experimentellen angiographisch-tensiometrischen Studie der Vertebralarterien unter statischen und dynamischen Bedingungen. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 342—348.

Drift, J. H. A. van der, Berg, D. van den, Magnus, O.: Integration of methods of investigation in patients with primary and secondary ischemic lesion. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 143—155.

Eichhorn, O.: Zur Objektivierung zerebraler Durchblutungsschäden im höheren Lebensalter. Verh. Dtsch. Gesch. Kreislaufforsch. 1957, 24: 253—258.

Eichhorn, O.: Die Radiocirculographie, eine klinische Methode zur Messung der Hirndurchblutung. Wien. Klin. Wschr. 1959, 71: 499—502.

Eichhorn, O.: Klinisch-experimenteller Beitrag zur Diagnose und Behandlung zerebraler Durchblutungsstörungen. Wien. Klin. Wschr. 1960, 72: 51—52.

Eichhorn, O.: Radiocirculographische Untersuchungen zur Funktion des Hirnkreislaufsystems. Dtsch. Z. f. Nervenheilk. 1960, 181: 345—351.

Eichhorn, O.: Cerebral radiocirculography, a method for measuring the blood circulation in the brain by means of isotopes. Medica mundi. 1962, 8: 76—80.

Fazio, C., Fieschi, C.: Valutazione dell'emodinamica cerebrale con isotopi radioattivi. Minerva Nucleare. 1960, 4: 323—341.

Fazio, C., Fieschi, C., Agnoli, A.: Etudes hémodynamiques avec isotopes de la circulation cérébrale. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 194—212.

Fazio, C., Fieschi, C., Agnoli, A.: Direct common carotid injection of radioisotopes for the evaluation of cerebral circulatory disturbances. Neurology. 1963, 13: 561—574.

Feindel, W.: Gamma contour scanning in combination with cerebral circulation studies with RISA. Symposion Lund, maart 1963.
Feindel, W., Yamamoto, Y. L., Mc Rae, D. L., Zanelli, J.: Contour brain scanning with iodine and mercury compounds for detection of intracranial tumours. Am. J. of Roentg. 1964, 92: 177—186.
Feindel, W., Yamamoto, Y. L., Rumin, N.: Comparison of radioactive iodinated serum albumin (RISA) and radioactive mercury ^{203} for brain scanning. Journ. of Neurosurg. 1964, 21: 1—6.
Fedoruk, S., Feindel, W.: Measurement of brain circulation time by radioactive iodinated albumin. Cand. J. Surg. 1960, 3: 312—318.
Fieschi, C., Di Pietrantonj, F.: La radioencefalografia per lo studio del circolo cerebrale nelle lesioni vascolari. Minerva Medica. 1961, 52: 2435—2443.
Fieschi, C., Agnoli, A.: Studio emodinamico in vasculopatie cerebrali mediante iniezione endocarotidea bilaterale di radioisotopi. Folia Angiologica. 1962, 1:3—7.
Fieschi, C., Garello, L., Salan, A.: Comparative angiographic and radioisotopic study of the vertebro-basilar circulation. Acta Radiologica. 1964, new series 2: 41—52.
Gilroy, J., Bauer, R. B., Krabbenhoft, K. L., Meyer, J. S.: Cerebral circulation time in cerebral vascular disease measured by serial angiography. Am. J. of Roentg. 1963, 90: 490—505.
Glass, H. I., Harper, A. M.: The measurement of the partition coefficient of krypton between brain cortex and blood by a double isotope method. Phys. Med. Biol. 1962, 7: 335—339.
Glass, H. I., Harper, A. M.: Measurement of regional blood flow in cerebral cortex of man through intact skull. Brit. Med. J. 1963, 1, 5330: 593.
Gottstein, U.: Untersuchungen des menschlichen Hirnkreislaufs mit der Stickoxydulmethode. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 66—77.
Greitz, T: Radiologic study of the brain circulation by rapid serial angiography of the carotid artery. Acta Radiol. 1956, suppl. 140.
Harper, A. M., Glass, H. I.: Measurement of regional cerebral circulation by xenon 133. Symposion Lund, maart 1963.
Harper, A. M., Glass, H. I.: Measurement of cerebral blood flow. Lancet. 1963, 1: 1262—1263.
Hedlund, S., Nylin, G., Regnström, O.: The behaviour of the cerebral circulation during muscular exercise. Acta physiol. scand., 1962, 54: 316—324.
Hedlund, S., Nylin, G.: Cerebral blood flow and circulation time, studied with labelled erythrocytes. Arch. intern. de Pharmocodynamic et de Thérapie. 1962, 139: 503—511.
Hedlund, S.: Brain circulation in health and disease studied by means of radiolabelled erythrocytes. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 96—110.
Hedlund, S., Ljunggren, K., Berggren, B., Brundell, P. O.: Scintillation detectors for determination of cerebral blood flow. Acta Radiol. 1964, new series 2: 51—64.
Høedt-Rasmussen, K.: Intra-arterial injection of krypton 85 or xenon 133 for determination of regional cerebral blood flow in man: Presentation of a new method. Intern. Salzburger Symp. 1964, Kongressband II: ter perse.
Jenkner, F. L.: Rheoencephalography. A method for the continuous registration of cerebrovascular changes. Charles C. Thomas, Springfield, Ill. U.S.A. 1962.
Johns, H. E., Cederlund, J. F.: Basic principles of scintillation counting. Medical Radioisotope scanning. Intern. Atom Energy Agency, Vienna. 1959, 41—55.

Kalkman, H. J.: Over Gamma-encephalografie, naar het voorbeeld van Dr. Thérèse Planiol. Dissertatie G.U. Amsterdam, 1962.

Kety, S. S., Schmidt, C. F.: The determination of cerebral blood flow in man by the use of nitrous oxide in low concentration. Amer. J. Physiol. 1945, 143: 53—66.

Kety, S. S., Schmidt, C. F.: The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man: theory, procedure and normal values. J. Clin. Invest. 1948, 27: 476—483.

Kety, S. S., Schmidt, C. F.: The effects of altered arterial tensions of carbondioxide and oxygen on cerebral blood flow and cerebral oxygen consumption of normal young men. J. Clin. Invest. 1948, 27: 484—492.

Kitano, M.: The appearance in brain of intravenously injected J 131 labelled antipyrine. Intern. Salzburger Symp. 1964, Kongressband II: ter perse.

Klausberger, E. M.: Die moderne Kontrastmitteluntersuchung im Dienste der Hirnkreislaufforschung. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 220—223.

Kristiansen, K., Krog, J.: Electromagnetic studies on the blood flow through the carotid system in man. Neurology. 1962, 12: 20—22.

Krueger, Th. P., Rockoff, S. D., Thomas, L. J., Ommaya, A. K.: The effect of changes of end expiratory carbon dioxide tension on the normal cerebral angiogram. Am. J. of Roentg. 1963, 90: 507—512.

Lassen, N. A., Munck, O.: The cerebral blood flow in man determined by the use of radioactive krypton. Acta physiol. scand. 1955, 33: 30—49.

Lassen, N. A., Munck, O.: Cerebral blood flow in arteriovenous anomalies of the brain determined by the use of radioactive krypton 85. Acta Psych. et Neurol. Scand. 1956, 31: 71—80.

Lassen, N. A., Ingvar, D. H.: The bloodflow of the cerebral cortex determined by radioactive krypton ^{85} Experientia. 1961, 17: 42—43.

Lassen, N. A., Høedt-Rasmussen, K., Sørensen, S. C., Skinhøj, E., Cronquist, S., Bodforss, B., Eng, E., Ingvar, D. H.: Regional cerebral blood flow in man determined by krypton ^{85}. Neurology. 1963, 13: 719—727.

Lechner, H., Rodler, H., Geyer, N.: Methoden und Grenzen der Rheographie (II). Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 281—290.

Ljunggren, K., Nylin, G., Berggren, B., Hedlund, S., Regnström, O.: Observations on the determination of blood passage times in the brain by means of radioactive erythrocytes and externally placed detectors. Int. Journal of Appl. Rad. and Isotopes. 1961, 12: 53—59.

Mallett, Bl., Veall, N.: Investigation of cerebral blood flow in hypertension, using radioactive-xenon inhalation and extracranial recording. Lancet. 1963, 1: 1081—1082.

Martin, F., France, L. H., Vaney, P.: Rhéoencéphalographie. Etude polygraphique de quelques aspects de la physiopathologie cérébro-circulatoire du sujet âgé. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 273—280.

Meyer, J. S., Sheehan, S., Bauer, R. B.: An arteriographic study of cerebrovascular disease in man: I: Stenosis and occlusion of the vertebral-basilar arterial system. Arch. of Neurol. 1960, 2: 27—45.

Millikan, C. H., Adams, R. D., Fang, H., Fisher, C. M., Heyman, A., Mc Devitt, E., Sahs, A. L., Scheinberg, P.: A classification and outline of cerebrovascular diseases. Neurology. 1958, 8: 395—434.

Munck, O., Lassen, N. A.: Bilateral cerebral blood flow and oxygen consump-

tion in man by the use of krypton ^{85}. Circulation Res. 1957, 5: 163—168.
Mundinger, F.: The localisation of brain tumours by means of radioisotopes. Medica mundi. 1963, 7: 61—66, 81—91, 127—130.
Nylin, G., Silfverskiöld, B. P., Löfstedt, S., Regnström, O., Hedlund, S.: Studies on cerebral blood flow in man, using radioactive labelled erythrocytes. Brain. 1960, 83: 293—336.
Nylin, G., Hedlund, S., Regnström, O.: Studies of the cerebral circulation with labelled erythrocytes in healthy man. Circulation Res. 1961, 9: 664—674.
Nylin, G., Hedlund, S., Regnström, O.: Cerebral circulation studied with labelled red cells in healthy males. Acta Radiol. 1961, 55: 281—304.
Nylin, G., Scheinberg, P.: Application of blood flow measurements to future investigation. Third conference. Cerebral vascular diseases. Princeton, New Jersey. 1961, 67—81. Uitg.: Grune en Stratton New York.
Oldendorf, W. H., Crandall, P. H., Nordyke, R. A., Rose, A. S.: A comparison of the arrival in the cerebral hemispheres of intravenously injected radioisotope. Neurology. 1960, 10: 223—227.
Oldendorf, W. H., Crandall, P. H.: Bilateral cerebral circulation curves obtained by intravenous injection of radioisotopes. Journ. of Neurosurg. 1961, 18: 195—200.
Oldendorf, W. H.: Measurement of the mean transit time of cerebral circulation by external detection of an intravenously injected radioisotope. Journal of Nuclear Medicine. 1962, 3: 382—398.
Oldendorf, W. H.: The absolute measurement of cerebral blood flow by an intravenous radioisotope technique. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 130—142.
Pietrantonj, F. Di: Method of the dilution for the evaluation of blood flow in the brain by means of isotopes emitting gamma rays. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 111—115.
Quimby, E. H., Feitelberg, S., Silver, S.: Radioactive isotopes in clinical practice. Londen, Henry Kimpton. 1958.
Sheehan, S., Bauer, R. B., Meyer, J. S.: Vertebral artery compression in cervical spondylosis; Arteriographic demonstration during life of vertebral artery insufficiency due to rotation and extension of the neck. Neurology. 1960, 10: 968—986.
Symon, L., Ishikawa, S., Lawy, S., Meyer, J. S.: Quantitative measurement of cephalic blood flow in monkey: study of vascular occlusion in neck using electromagnetic flow meters. Journ. of Neurosurg. 1963, 20: 237—250.
Taylor, A. R.: Estimation of cerebral circulation times by means of I 131 hippuran. Intern. Salzburger Symp. 1962, Kongressband I: 121—129.
Thompson, S. W.: A radioisotope method for studying cerebral circulation. Arch. Neurol. 1961, 5: 580—589.
Thompson, S. W.: Cerebral blood flow assessment with a radioisotope method. Arch. of Neurol. 1964, 10: 12—20.
Toole, J. F., Tucker, S. H.: Influence of head position upon cerebral circulation: Studies on blood flow in cadavers. Arch. of Neurol. 1960, 2: 616—623.
Veall, N.: Cerebral circulation studied by the inhalation of xenon 133 and extracranial recording. Symposium Lund, maart 1963.
Wilcke, O., Zeh, H.: Klinische und experimentelle Untersuchungen zur Bestimmung der Zirkulationszeit des Hirns mit radioaktiven Isotopes. Zentralblatt für Neurochirurgie. 1963, 23: 145—152.

TABELLEN I—IV

Tabel 1

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
4	31-7	v	47	150-100	Re-zijdige hemiparese met op het EEG een haard links temporaal; verplaatsing van de middenecho 6 weken na opname echo in de mediaanlijn en EEG normaal.	Car.	Volledige afsluiting Li a car. int. met coll. via a ophthalmica.
5	2-8	m	50	180-120	Ischaemia cerebri, Hypertensie. Dysarthrie, hemiparese li EEG: lichte irritatieve afw. bdz. temporaal.	Re Car.	Behalve wat versterk kronkeling van de vat geen afwijkingen.
6	3-8	m	26	100-70	Subarachnoidale bloeding rechts. Haemolytische icterus. Neurofibrosarcomen v.d. huid. Zie ook REG 3 tabel IV	Re Car.	Geen afwijkingen.
7	6-8	m	58	165-90	Sinds 7 weken Li-zijdige hemiparese. Sens. aphasie. Spraakstoornissen. EEG: delta en thêta-act. Re temp-occipitaal.	Re Car.	Afsluiting van car. int Geen collateralen zicht baar.
8	13-8	m	60	175-90	Sinds 4 jaar toenemende focale temporale epilepsie. EEG: haardverschijnselen Re. temporaal. PEG: verplaatsing Re temp. hoorn. Beginnende tumor Re temp.	Re Car.	Geringe omhoog ver plaatsing art. cer. media
9	14-8	v	37	130-85	Jarenlang hoofdpijn. Hyperostosis frontalis interna. Een meningeoom is bij onderzoek niet gevonden.	Li Car.	Geen afwijkingen.
10	16-8	m	59	120-70	Sinds 2 mnd. progressief suf, hoofdpijn. Op 24-7 diep soporeus. Geen parese. EEG: diffuse stamstoornis, minder achtergrondsactiviteit rechts.	Re Car.	Re-zijdig groot subdura haematoom met sterk verplaatsing v.d. art. ce ant.
12	20-8	v	64	160-100	Li-zijdige hemiparese; suf. Ontmergingsliquor. Bij operatie werd een diffuus melanoom op de meningen gevonden.	Re. Car.	Dun vaatsysteem met tra ge doorstroming.
13	23-8	v	54	180-130	Slappe Li-zijdige hemiparalyse Li-zijdige hemianopsie. Gevoelsstoornissen. Ischaemia cerebri. EEG: isch. laesie Re mediagebied.	Re Car.	Car. int. afsluiting zond collateralen.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	Amplit. C/m per 10 μ C	% Circ.	Contra Lat. CTD½	Contra Lat. Amplit.	
p.-t.	1½	5	4	6½	850	60%	8	300	
frt.	1	4	2	6½	1650	80 %	8½	800	
p.-t.	1¼	5	1	6½	1650	60 %	8	450	
frt.	0	4	2	5	850		5¾	850	
p.-t.	1	2	5	5½	1500	67 %	6½	1200	
occ.	1¾	3	6	5½	1500				
p.-t.	1½	5½	4	10	1300	30 %	12	850	
frt.	1¼	3	10	5¼	1350	86 %			
p.-t.	½	2	4	4	2230	100 %	5	1500	
frt.	1	3	3	4½	1600				
p.-t.							3¾	3000	met compr. Li car.
p.-t.	½	1½	3	3½	2850	100 %	2½	2250	
frt.	½	2	4	1¾	2850		2	1050	
frt.							2½	3000	met compr. Re car.
p.-t.	1	2½	5½	8	1650	50 %			
p.-t.	3	8	3	12	3600	30 %	8	1200	
frt.	3	5	13	10	3000		11½	1350	
p.-t.							12	3600	Met compr. Li car.
p.-t.	3	7	1	11	650	20 %			
frt.	3	6½	3	25	450				

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
14	23-8	m	59	125-95	Toenemende hoofdpijn. Suf. Lusteloos.	Li Car.	Tumor ecrebri temporo-frontaal links. Sterke me diaverplaatsing, bijna geen ant. vulling.
16	28-8	m	45	130-90	Hoofdpijnaanvallen met dubbelzien en oorsuizen (migraine ophthalmoplegique)	Li Car.	Geen afwijkingen.
17	29-8	m	35	140-80	Diabetes. Herhaalde cerebrale ischaemische stoornissen. EEG: verdacht voor vasculaire stoornis in art. cer. mediagebied links.	Li Car.	Geen vulling van de art cer. anterior. Goede media vulling. Verder geen afwijkingen.
19	31-8	v	31	100-75	Vanaf jeugd epileptische insulten. EEG: epileptische activiteit uitgaande van het Re voorste temp. gebied. Neur. ond. en PEG g.a.	Re Car.	Geen afwijkingen.
20	3-9	m	35	140-80	zie no. 17 (zelfde patiënt)	Re Car.	G. afwijkingen, dunne vul ling van beide art. cer. ant
21	3-9	m	55	140-105	In 1940 observatie tumor 3e ventrikel. Nu atrophie nervus opticus, ataxie, hypertonie van de benen, dementieverschijnselen. PEG: Grote hydrocephalus zonder tumor.	Re Car.	Afsluiting re. carotis interna. Goede externavulling.
22	5-9	m	55	140-105	Zelfde pat. als REG 21.	Li Car.	Dubbelzijdige cerebri anteriorvulling, dubbelzijdige dunne cerebri mediavulling.
23	10-9	v	62	140-90	Progressieve visusstoornissen. Bitemporale hemianopsie. Psychisch traag. Hypophysetumor.	Li Car.	Lichte verplaatsing horizontale gedeelte arteria cerebri ant.
24	10-9	m	50	220-110 later 130-80	Vóór opname pijn in nek en achterhoofd, bij opname hemiparese arm en been. Verdenking kleine subarachnoidale bloeding. Na 2 maanden hersteld.	Li Car.	Geen afwijkingen.
26	11-9	v	64	180-100	Oorpijn uitstralend naar hals, pulserende zwelling in li. gehoorgang en links in de hals.	Li Car.	Groot arterioveneus aneu rysma in de hals, uitgaan de van de arteria caroti externa.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	Amplit. C/m per 10 μ C	% Circ.	Contra Lat. CTD½	Contra Lat. Amplit.	
p.-t. p.-t.	1 2	3½ 2½	3 3	5 5	2850 2100	86 %	2½	1050	met compr. Re car.
p.-t. frt.	¾ ¾	3 3	7 2½	4½ 3½	2850 2850	100 %	5	1050	
p.-t.	1¼	2	6	5	3000	86 %	7	1500	
p.-t.	½	2	4	6	3000	67 %			
p.-t.	1	3	4	5	2700	75 %	6 7	1050 1800	met compr. Li car.
p.-t.	2	4½		12	850	28 %			
p.-t.	2½	3	2½	4	2700	86 %	5½	2700	(CTA contralat. 4½).
p.-t. p.-t.	1	3½	1	4½	2700	100 %	5 7	1500 2250	met compr. Re car.
p.-t.	1	4	1	5	2400	86 %	6	1350	
p.-t. hals	1 0	3 3	2 5	5 16	1050 3000	55 %			Gemeten op het aneurysma

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
27	12-9	m	58	165-90	Zelfde pat. als REG 7	Re Vert. + Re Car. ext.	Re vertebralis geen afwijkingen. Stenose re. car. interna; alleen vulling re. car. externa.
29	13-9	m	40	140-90	Hoofdpijn met braken. 3 maanden geleden osteomyelitis cranii links frontaal.	Li Car.	Absces li. frontaal met sterke verplaatsing van arteria cer. ant. en media. Dunne vaten.
30	14-9	m	69	150-110	Toenemend suf. Stuwingspapillen, hemianopsie links. EEG: laesie parieto-temp. rechts. Een jaar later operatie: inoperabele diep gelegen parietale tumor.	Re. Car.	Ruimte innemend proces Re achter parietaal met uiteenstaan van de achterste takken van de art. cer. media.
31	28-9	m	58	140-85	Begin aug. plotseling parese v.d. Re arm. Nu geringe parese. Dysarthrie, aphasie.EEG: stoornis li. temp. parietaal. Diagnose: Ischaemia cerebri.	Li Car.	Geen afwijkingen.
34	24-10	v	49	155-110	Ataxie, inprentingsstoornissen, bradyphrenie. Liquordruk 200 mm. EEG: temp. intermitterende delta-activiteit. Cisternografie: g.a. waarschijnlijk vasculaire stoornis.	Li Car.	Geen afwijkingen.
35	24-10	v	60	150-100	In 1948 ablatio mammae. Nu motorische aphasie. Insulten. Stuwingspapillen. Hemiparese re., vooral v.d. arm.	Li Car.	Tumor cerebri parietaal met sterke verplaatsing art. cer. ant. Mandarijngrote tumoranfarbung zichtbaar.
36	29-10	m	33	135-85	In 1947 commotio cerebri. In 57, 58 en 59 aanval van sensibele Jackson met tintelingen in Re hand en gelaat. In 1962 groot insult. EEG: licht gestoord vooral li. temporaal.	Li Car.	Geen afwijkingen.
37	29-10	m	72	160-110	Hemiparese rechts. Toenemend suf en verward. Progressieve ischaemische laesie. Later metastatisch tumorproces. Gamma encephalografie dubbelzijdige tumor.	Li Car.	Metastatisch tumorproces links parietaal. Zeer onregelmatige dunne vaattekening.
39	5-11	vr	62	160-90	Focale epilepsie. Li.-zijdige spastische parese met path. reflexen. Blikparese naar Li. Gamma-encephalografie re. fronto-parietale tumor.	Re Car.	Tumor rechts frontoparietaal met tumoranfarbung.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	Amplit. C/m per 10 μ C	% Circ.	Contra Lat. CTD½	Contra Lat. Amplit.	
p.-t.	1	4	5	10	600	30 %			
frt.	1	5	0	6½	2400		7	750	
p.-t.	1½	5	3	7	2850	58 %	8	1500	
p.-t.							7½	1800	met compr. Re car.
p.-t.	2	3	6	6	4000	67 %	5	1050	
frt.	2	4	2½	6	2400		7	3300	met compr. Li car.
p.-t.	1	3½		4½	1050	95 %	4½	650	
p.-t.							4	1050	met ompr. Re car.
p.-t.	1½	2½	2½	6½	1050	62 %	6½	550	
p.-t.	1½	3	2	6	1350	67 %	7	950	
p.-t.							6	1350	met compr. Re car.
p.-t.	1½	3½	2	5½	1850	70 %			
p.-t.	2½	5	2½	9	1500	40 %			
p.-t.	2	4	2	5½	1950	70 %			

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
40	7-11	v	29	105-70	Recidief temporaal astrocytoom. Hoofdpijn, suf, uitpuilen van de decompressie.	Re Car.	Art. cer. ant. over de mediaanlijn naar links; art. cer. media naar boven verplaatst.
41	8-11	v	47	140-90	Na griep met hoge koorts bewusteloos. Dwangstand van hoofd, Kernig positief. Lumb. punctie: Druk 400 mm. veel leuco's. Meningitis purulenta.	Li Car.	Dun vaatsysteem, verder geen afwijkingen.
42	12-11	m	40	145-85	Frontale hoofdpijn, gewichtstoename. Sella turcica sterk verwijd. Cisternografie: g.a. Hypophyse tumor; chromophoob adenoom.	Li Car.	Geen afwijkingen; geringe verplaatsing van de carotissiphon.
43	13-11	m	17	125-180	Parese li. voet met hyperreflexie en pathologische reflexen. Stuwingspapillen. GEG: haematoom rechts parietaal.	Re Car.	Haematoom re. parietaal met verplaatsing art. cer. ant. over mediaanlijn en cer. media naar omlaag.
44	23-11	m	62	130-80	Re. zijdige hemiparese met EEG haard links temporaal en echoverplaatsing. 6 weken na opname echo en EEG normaal.	Li Car.	Art. cer. ant. in de mediaanlijn. Arteriosclerotische veranderingen aan de vaten. Verder geen afwijkingen.
51	10-12	m	46	125-85	Rechtszijdige hemiplegie met hypertonie, pathol. reflexen en homonyme hemianopsie. EEG: ischaemische stoornis links temporaal.	Li Car.	Arteriosclerotische plaque in de carotissiphon. Verder geen afwijkingen.
55	20-12	v	62	230-110	Comateuse patiënte, meningitis purulenta. Liquordruk 230 mm. EEG: sterke diffuse stoornis, vooral in de linker hemisfeer.	Li Car.	Geen afwijkingen. Wat trage circulatie.
57	28-12	m	46	140-90	Sinds 1½ jaar spraakstoornissen, gemengde aphasie, re-zijdige hemianopsie. Ischaemische stoornis li. mediagebied.	Li Car.	Afsluiting arteria cerebri media links. Beide arteriae cerebri anteriores gevuld vanuit Li car. int
64	1963 25-1	m	60	180-110	Plotseling bewusteloos, hemiparalyse links met pathol. reflexen, sensibele stoornissen links. EEG: laesie diep temporaal rechts.	Re Car.	Afsluiting re. art. carotis interna met minimale collaterale circulatie via arteria ophthalmica.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	Amplit. C/m per 10 μ C	% Circ.	Contra Lat.		
							CTD½	Amplit.	
p.-t.	1½	3	2½	4	2850	100			
p.-t.	1	5	2	6	2850	80			
p.-t.	1½	3	1½	3½	2100	100			
p.-t.	1¼	3½	1½	5	2700	86	6 6	1800 2550	met compr. li. car
p.-t.	1½	3½	3	7	2850	50			
frt. p.-t.	1 1½	4 4	2½ 2	4½ 5	2100 3300	90 90			
p.-t.	2	4	2	5	2250	86			
frt. p.-t.	1½ 1½	3 5½	2½ 2	5½ 8	2100 2100	67 45			
p.-t.	2	5½	5	9	1450	30			

Tabel II

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
34	24-10	v	49	155-110	Ataxie. Bradyphrenie. Liquordruk 200 mm. EEG: ischaemische stoornis in het cerebri media gebied.	Li. Car.	Geen afwijkingen.
35	24-10	v	60	150-100	In 1948 ablatio mammae. Nu motorische aphasie. Insulten, stuwingspapillen, hemiparese re., vooral van de arm.	Li. Car.	Tumor cerebri parietaa met verplaatsing art. ce ant. en media.
36	29-10	m	33	135-85	Sensorische Jacksonse epilepsie na vroegere commotio.	Li. Car.	Geen afwijkingen
37	29-10	m	72	160-110	Hemiparese Re. Progressief ischaemische laesie. Later bleek tevens metastatisch tumorproces; GEG: dubbelzijdige tumor.	Li Car.	Metastatisch tumorpro ces Li parietaal. Zeer du vaatpatroon.
39	5-11	v	62	160-90	Focale epilepsie, Li zijdige spastische parese met pathol. reflexen. Blikparese naar links. GEG: tumor Re frontoparietaal.	Re Car.	Tumor fronto-parietaal rechts met tumoranfa bung.
40	7-11	v	29	105-70	Recidief temporaal astrocytoom. Hoofdpijn, suf, uitpuilen van de decompressie.	Re Car.	Recidief temp. tumor.
41	8-11	v	47	140-90	Na griep met hoge koorts bewusteloos geworden. Meningeale prikkeling. Lumbaalpunctie: meningitis.	Li Car.	Geen afwijkingen. Dunne vaten.
42	12-11	m	40	145-85	Frontale hoofdpijn. Chromophoob adenoom v.d. hypophyse.	Li Car.	Geen afwijkingen.
43	13-11	m	17	125-80	Parese Li voet met hyperreflexie en pathol. reflexen. Stuwingspapillen. GEG: haematoom Re parietaal.	Re. Car.	Haematoom Re parieta met verplaatsing art. ce ant. en media.
44	23-11	m	62	130-80	Re-zijdige hemiparese. EEG-haard Li temporaal. Midden echo verplaatst. Na 6 weken EEG en echo normaal.	Li Car.	Lichte arteriosclerotisch veranderingen. Afdrukk Re car. gaf trekkingen Li hand.
45	26-11	v	46	165-120	Hemiparese links. EEG laesie Re hemisfeer. Intracerebrale bloeding na trauma. Snel hersteld.	Re Car.	Geen duidelijke afwijkingen.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD ½	CT interm	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p.4 µC	CTD ½ % Norm	Circ. % Norm	CBF	
p.-t.	1½	1½	2½	3½	6½	4½	5	81	70	40	
p.-t.	2	1½	2	4	7½	4½	9	71	84	46	
p.-t. L	1½	2	2	4½	8	5	9	63	80	44	
p.-t. R	1	3	2½	5	9	5½	5				
p.-t. R	1	2½	3½	6½	11	5½	8				Met compressie Re car.
p.-t.	1½	3½	2½	6	9½	6	8	47	60	33	
p.-r. R	1½	2½	2	3½	5½	4½	10	80	90	50	
p.-t. L	1	3	1½	4	6½	4½	7				
p.-t.	1	2	2	3	5½	4	8	95	92	51	
par.	½	2	4	4	9½	6	7	71	74	41	
p.-t.	2	2½	1½	2½	5½	4	7	110	92	50	
frt.	¾	2	2	3½	6	4	8	81	84	46	
par.	¾	2	2½	3½	6	4	8				
p.-t.	1	3	3½	5	9	7	8	60	71	39	
R.par.	½	2	2	3	7½	4½	8	100	90	50	
L.par.	½	2	1	2½	6½	3½	6				
L.par.	½	2½	1	3	6½	4	7½				Met compr. Re car.

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
47	29-11	m	62	130-80	Zie REG 44.	Re Car.	Art. cerebri ant. kan bdz gevuld worden. Lichte ar terio-sclerotische veran deringen. Plaque in ca siphon. Verder g.b.
49	3-12	m	52	140-80	Psychose. Hemianopsie. Braken. Verschijnselen van tumor cerebri.	Re Car.	Grote occ. tumor me veel pathologische vaat tekening.
50	7-12	m	35	125-80	Zware hoofdpijn. Geheugenverlies. Karakterverand. Stuwingspapillen. Tumor cerebri frontaal: Glioblastoom.	Re Car.	Tumor medio frontaa met sterke verplaatsin art. cer. ant. over me diaanlijn.
51	10-12	m	46	125-85	Rechtszijdige hemiplegie met hypertonie, path. refl. Homonyme hemianopsie. Re-zijdige hypaesthesie. EEG: isch. stoornis Li temp.	Li Car.	Arteriosclerotische plaqu in de carotis siphon. Ver der g.a.
54	19-12	v	46	165-120	Zie REG 45. Patiënte is belangrijk verbeterd.	Re Car.	Geen duidelijke afwijkin gen. Matige vaatvulling Kleine arterioscl. plaqu in de art. carotis, Art. ce ant. in de mediaanlijn.
55	20-12	v	62	230-110	Comateuze pat. met meningitis purulenta. Liquordruk 230 mm. EEG: sterke diffuse cerebrale stoornis vooral Li hemisfeer.	Li Car.	Wat trage circulatie. Verder g.a.
56	27-12	m	40	140-80	Parese Li facialis en Li arm. Spraakstoornis. Migraine met haardverschijnselen. PEG: geringe verwijding Re frontaal hoorn.	Re Car.	Geen afwijkingen. Beide art. cerebri an gevuld.
57	28-12	m	46	140-90	Sinds 1½ jaar spraakstoornissen. Re-zijdige homonyme hemianopsie. Gemengde aphasie. EEG: Lichte Re-zijdige irritatieve stoornissen. EEG later: Li-zijdige depressie. Ischaemie Li media gebied.	Li Car.	Afsluiting art. cer. media Vulling van beide art. ce ant.
58	1963 8-1	m	40	140-80	Zie REG 56.	Li Car.	Geen afwijkingen. Goed vulling van art. cerebri a terior.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD ½	CT interm	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 4 μc	CTD ½ % Norm	Circ. % Norm	CBF	
p.-t.	1½	3	2½	3½	8	6	8	81	85	47	
R.p.-t.	2	2	2	2½	5½	4	3	110	60	33	
L.p.-t.	2	3		3½			1				
R.frt.	1½	2¼	2½	4	8½	5	11	70	90	50	
L.frt.	1½	2	3½	6	7	5½	6½	47			
R.p.-t.	1½	1½	2½	3	7	4½	11	94	110	60	
frt.	1	2½	3½	3½	9	6	10	81	90	50	
p.-t.	1¼	2½	3	3½	8	5½	10				
p.-t.	½	2½	2½	3½	7	6	8	81	84	47	
p.-t.	1	3	3	4	8½	6	10	71	75	42	
R.p.-t.	1	1½	2	3	6	3½	8	94	91	50	
L.p.-t.	1	2	1	3	6	4	5	94			
L.p.-t.	1	1½	1	3½	6½	3½	7				Met compr. Li car.
p.-t.	1½	3½	1½	6	9½	5½	9	47	65	36	
frt.	1½	2½	1½	4	6	4½	7	71	75	42	
p.-t.	1	2	4	4	8½	6	10	71	88	50	

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
59	10-1	v	52	140-90	Hoofdpijn, kalkvlek in de schedel. Neurol. g.d.a. EEG: Li frt. irritatieve cer. stoornis. GEG: frt. tumor Li. Operatie: oligodendroglioom.	Li Car.	Tumor cerebri Li frontocentraal.
61	21-1	m	57	140-85	Focale epilepsie. Insulten en abscenses. Neurol. g.a. EEG: Re temp. laesie. PEG: verwijding Li voorhoorn en temporaalhoorn.	Re Car.	Geen afwijkingen.
62	22-1	m	46	140-90	Zie REG 57 en 60.	Re Car.	Gedeeltelijke vulling va de art. cer. media. Ge vulling van de art. ce anterior.
64	25-1	m	60	180-110 bij opn. 166-90	Plotseling bewusteloos geworden. Soporeus met hemiparalyse Li, path. refl. Li, sens. stoornis Li. EEG: laesie diep Re temp. of fronto-temporaal.	Re Car.	Afsluiting Re art. car. in met geringe collatera vulling via art. ophtha mica.
65	28-1	m	18	130-90	Aanval van heftige hoofdpijn met braken. Dubbelzien. Stoornis NIII. Liquor geen afwijkingen.	Li Car.	Groot sacculair aneury ma bij de car. sipho extraduraal in de pu van het os petrosum g legen.
66	31-1	v	49	150-100	29-12 Bewusteloos, hemiplegie Li. Li-zijdige hemianopsie. EEG: sterke stoornis Re hemisfeer vooral Re frt. Midden echo: fors verplaatst naar Li. EEG: later veel verbeterd.	Re Car.	Art. 3-1-63: goede vulli Re cer. ant. Deze staa cm over de mediaanli Art. cer. media laat onvoldoende gevuld.
67	8-2	m	47	140-90	Na een h.n.p. operatie hemiplegie Re. EEG: ernstig diffuus gestoord vooral echter Li temporaal.	Li Car.	Geen afwijkingen.
69	20-2	m	49	130-80	Verward, suf, braken, hoofdpijn. Sens. aphasie, stuwingspapillen. Bij obductie tumor re. cerebellair en li. parietaal.	Li Car.	Inklemmingsbeeld van li. art. cer. post. Ge verder tumorbeeld. Go gevulde vaten.
70	7-3	v	65	140-85	Focale epilepsie. EEG: irritatieve stoornis li.hemisfeer.	Li Car.	Geen afwijkingen.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD ½	CT interm	CT_B	Ampl. 10^3c/m p. 4 μc	CTD ½ % Norm	Circ. % Norm	CBF	
p.-t.	1	1½	2½	2½	5½	3½	11	110	112	65	
occ.	1	3½	0	4½	7	4½	12	63	90	50	
p.-t.	1	2½	2	3	6	4½	10	94	110	62	
occ.	½	4	2	3½	7½	5½	9				
Li.p.-t.	1	2	2½	3	7	4½	5½				
Li.p.-t.	1	2	3	4	8½	5	9				Met compressie controlat. carotis.
p.-t.	1	1½	3	3½	7½	4½	5	81	67	37	
frt.	1½	2½	3	4	8	5	3				
p.-t.	1	3½	6	8	13	9	7	36	52	29	
p.-t.	1	1½	1½	2¾	5½	4½	11	100	110	62	
occ.	1	4	1	3	5½	5	9				
Re.p.-t.	1½	2	1	3	5½	4	4½				
p.-t.	1	2	4	4	8½	5½	10	81	88	50	Later goede collaterale
occ.	2	3	4	3½	10½	7	6				circ. via art. cerebri ant.
frt.	1	2	2½	3	6½	4½	7	100	88	50	Patiënt is snel weer hersteld.
frt.	1½	2	2	2½	5½	4	9	110	105	58	
p.-t.	1½	2	2	3½	7	4	11	81	100	55	
occ.	1½	4	½	4	7½	7½	10				
p.-t.	1	2	3	4½	8½	6	9	63	79	44	
front	1	1½	3	4	9	6	8	71	80	44	
p.-t.	1¼	1½	½	3	5	3	10	94	100	55	

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
71	21-3	m	29	120-80	Na een trauma is een arterio veneus aneurysma ontstaan in de re sinus cavernosus met chemosis v.d. conjunctiva. Geruisen. Exophthalmus. Partiële ophthalmoplegie.	Li Car.	Arterioveneus aneurysm in de Re sinus cavernosu Het aneurysma wor vanuit de li. car. in alleen gevuld met con pressie van de re. car. in
75	9-5	v	48	140-90	Aanvallen van bewusteloosheid. Op 19-3-63 subarachnoidale bloeding. Hypalgesie re. been, homonyme hemianopsie.	Li Car.	Arterioveneus aneurysm li. parieto-occ. Grote to voerende vaten.
76	9-5	v	56	200-120	Vergroot cor, hypertensie. Dementie, arteriosclerosis cerebri. PEG: hydrocephalus internus en verbrede sulci.	Li Car.	Arteriosclerotische ve nauwing van de caroti siphon.
77	20-5	m	60	125-70	Arteriosclerotische dementie. PEG: Hydrocephalus internus. EEG: Lichte diffuse cerebrale stoornis van ischaemische aard.	Li Car.	Arteriosclerose van de kleine vaten.
78	20-5	m	33	145-90	Tintelingen in beide handen. Neurol. en EEG geen afwijkingen; PEG: geringe verwijding li. voorhoorn.	Li Car.	Geen afwijkingen.
79	21-5	v	49	145-80	Hoofdpijn met braken, metastatische tumor cerebri, carc. pulmonum.	Re Car.	Metastase re. frontaal frontoparietaal.
80	21-5	m	59	140-90	Tintelingen in li. hand, toenenemende hoofdpijn, tumorrecidief parietaal.	Re Car.	Tumor re. parietaal m duidelijke verdringing a cer. ant. over mediaanli
81	27-5	m	51	160-80	Hypertonie van re. arm en been. Sens. stoornis re. romphelft. EEG: geen duidelijke afwijkingen. PEG: lichte verwijding beide zijventrikels.	Li Car.	Vertraagde circulatie, verder geen afwijkinge
84	29-5	m	53	160-85	Arteriosclerotische dementie PEG: verwijding van de re. zijventrikel.	Li Car.	Arteriosclerotische vera deringen. Hydrocephalusbeeld.
85	21-6	v	31	140-80	Stuwingspapillen, hoofdpijn. Neurol. g.b. Bij operatie inoperabele diep gelegen tumor.	Li Car.	Art. cer. ant. verplaat over de mediaan lijn.
86	10-7	v	50	140-100	Paralysis agitans. PEG: Hydrocephalus internus.	Li Car.	Kleine locale vernauwi van de arteria carotis i

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD ½	CT interm	CT_B	Ampl. 10^3c/m p.4 µC	CTD ½ % Norm	Circ. % Norm	CBF	
p.-t.	1½	2½	0	2½	5	3	10	110	110	62	
Re.p.-t.	1	2	5	2½	7	4½	4				
Re.p.-t.	1	1½	4½	2½	9	5	8				Met compressie Re car.
par.	½	1½	2	2½	6	3½	14	110	130	75	
frt.	½	3½	1	3	5½	4½	6	94	78	44	
occ.	½	2½	1¼	2½	5	4	8				
p.-t.	1	2	2½	6	8	5	10	50	70	40	
p.-t.	1¼	2½	3	6	8½	6	10	47	70	39	
occ.	½	3	4	5	11	7	6				
p.-t.	¾	1½	1½	2	4½	4	10	130	120	65	
p.-t.	1	2	2½	3	6½	5½	7	94	85	47	
confl. sinuum	½	3½	1½	3	6¾	3½	6				
p.-t.	1	2	1½	3	6	4	8	94	91	51	
confl. sinuum	¾	5	0	3	7½	6	8				
frt.	1½	3	1	4	7½	5½	7	71	74	41	
p.-t.	1	2½	2	6	8½	5½	8	47	64	35	
confl. sinuum	1½	4½	2	5	9½	6½	8				
frt.	1½	2½	1½	4	8½	5	8	71	79	44	
p.-t.	1½	1½	2	3½	7	5	9	81	90	50	
confl. sinuum	1½	4½			7	7	6				
confl. sinuum	1	2	2	4	7	6	9				
p.-t.	½	1	3	3	5½	3½	9	94	96	53	
confl. sinuum	½	3	2	3	7	5	8½				

Tabel III

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
87	9-9	m	47	160-100	Hevige hoofdpijn vooral in het achterhoofd. Neur. ond.: dysarthrie,nystagmus bij kijken naar Re en Li, Romberg pos. verder g.a. EEG.: eerst wijzend op stamstoornis, later g.a. PEG: lichte verwijding v.h. ventrikelsysteem.	Re Car.	Geen afwijkingen.
88	10-9	v	45	200-110	Hypertensie; spastische hemiparese rechts. EEG: lichte diffuse stoornis.	Li Car.	Geen afwijkingen.
89	11-9	v	69	140-90	Hemiplegie rechts, metastase mamma ca. Li parietaal.	Li Car.	Li. par. metastase.
90	12-9	v	38	150-100	Focale epilepsie, stuwingspapillen, tumor cerebri.	Re. Car.	Temporaal astrocytoom.
91	13-9	m	27	140-90	20 aug. 63 hevige hoofdpijn, duizelig, braken, nekpijn, koorts. Neur. ond.: nekstijf, Kernig pos. Fundus oculi vooral Li stuwing met bloeddinkjes, verder g.a. Liquor: xanthochroom, druk 240 mm.	Li Car.	Geen afwijkingen, geen aneurysma.
92	16-9	m	37	130-80	Vanaf 14e jaar draaiduizelingen met misselijkheid en braken. 20 aug. '63 groot insult. EEG: focus Re temporaal. PEG: geringe verwijding beide zijventrikels.	Re Car.	Geen afwijkingen.
93	16-9	m	43	140-90	De laatste 2 maanden moe en hoofdpijn boven de ogen. Neur.: bdz. stuwingspapillen. Romberg positief. Toenemend apatisch. Drukschedel. Operatie later een astrocytoom graad III.	Li Car.	Tumorproces basaal fron taal met tumoranfarbung en verplaatsing art. cer ant.
94	18-9	v	67	155-105	Hoofdpijn, braken, bewustzijnsdaling, hemiparese rechts, spraakstoornissen.	Li Car.	Tumor cerebri temporo-parietaal.
95	19-9	v	62	155-95	Heftige hoofdpijn met focale kenmerken. Bij hypoxie op EEG duidelijke afwijkingen temporaal: links meer dan rechts. Neurol. onderzoek g.a.	Li Car.	Geen afwijkingen.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
	p.-t.	1	1½	0	2¼	4½	3	7½	8	4	110	100	55
5	p.-t.	½	1½	2	3	5½	3½	7½	8	4	110	81	44
	p.-t.	½	2	0	3	7	5	6			94	77	42
	p.-t.	1	2	1½	3	6	4	5	11	4½	94	70	39
	p.-t.	1	1½	2	2	4½	3½	8	9	5	140	110	60
6½	p.-t.	½	2	2	3½	7	4½	7	12	3½	81	79	44
	p.-t.	1	1½	2	4	5	4	8	11	5	71	79	44
	p.-t.	1	1½	4	4	6	3	6½	11		71	71	39
	p.-t.	½	2	0	2½	4	3	9	10	4½	110	105	58

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
96	23-9	m	61	140-90	Afwezigheid, desorientatie, verwardheid (Ziekte van Alzheimer). PEG: grote symmetrische hydrocephalus internus.	Li Car.	Geen afwijkingen.
97	23-9	m	60	180-130	Rechtszijdige parese met hypertonie en pathologische reflexen. Bij obductie 7 weken later tumor centro-parietaal. links.	Li Car.	Geen duidelijke afwijkingen. Arteriosclerose.
98	2-10	m	56	220-130	Vanaf aug. 63 toenemende dementie met wisselend stemmingsbeeld. Neur. ond.: g.a. Hypertensie. Haemorrhagia cerebri.	Re Car.	Verplaatsing art. cerebr post. Haematoom Li temp.
99	2-10	m	64	140-90	Sinds juni '62 hoofdpijn, nekpijn, braken, evenwichtsstoornissen en spraakstoornissen. Neur. ond.: dementie, nystagmus, ataxie en hemianopsie. Thorax: longca. EEG: haard re.	Re Car.	In het achterste parietale gebied staan de takken van de art. cer. media uiteen. Tumor parietaal metastase.
100	8-10	v	30	120-80	Vanaf 1961 bewustzijnsstoornissen met valneiging naar Li. De laatste tijd hoofdpijn en bradyphrenie. Neur. g.a. EEG: haard Li fronto-temporaal.	Li Car.	Grote tumor cerebri temporaal.
101	9-10	v	43	120-70	Hoofdpijn boven Re oog. Cerebrale atrofie, dementie, spraak en begripsstoornis. PEG: cerebrale atrofie, Li meer dan Re. Hydroc. int.	Li Car.	Geen duidelijke afwijkingen.
102	11-10	m	47	140-85	Zie REG 57. Toestand stationnair gebleven.	Li Car.	Cerebri media afsluiting Li, goede cer. anterior circulatie.
103	11-10	m	49	115-70	Schedeltrauma. Fractuur; haematoom?	Li Car.	Epiduraal subtemporaal haematoom. Contusio cerebri.
104	14-10	m	52	180-105	Hevige hoofdpijn 4 dgn. voor opname met braken en verwardheid. Neurol. g.a. Niet nekstijf. Liquor sterk sanguinolent.	Re Car.	Klein aneurysma van de art. communicans ant met intracerebraal haematoom.
105	16-10	m	47	145-90	Zie REG 102, 57.	Re Car.	Media afsluiting Li. Geen anterior vulling van uit re car. int.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CDT½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal		CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
									CT	Amplit 10^3 c/m p. 1 μC			
5	p.-t.	1	1½	2	2½	4½	4	7	8½	5	110	97	54
8½	p.-t.	1	3	2½	4½	7	6	5½	14	2½	81	70	39
8	p.-t.	1	3	1	3½	6¼	6	9			81	55	30
	p.-t.	1½	2	2	3	6½	5	4½			94	68	38
5	p.-t.	½	1½	1½	2	4½	3½	10			140	110	60
	p.-t.	1	1½	1	3	5½	3½	8½	10	4½	94	94	52
8	p.-t.	1	1	4	6	9½	6½	5	15	2	47	50	28
7½	p.-t.	½	1½	2½	5	6½	4½	8	13	2½	56	70	39
5	p.-t.	1	1	1½	3	4½	3¼	9			94	97	54
8½	p.-t.	2	1	3	3	5½	5	3			94	54	29

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
106	16-10	v	61	150-90	Temporale epilepsie. Ziekte van Parkinson.	Li Car.	Geen afwijkingen.
107	18-10	m	57	155-95	Elf jaar epilepsie. Nu stuwingspapillen. Anosmie. Dalende visus. Drukschedel. EEG: sterke stoornis Re frontaal. Oper.: astrocytoom graad II.	Re Car.	Tumor cerebr medio — frontaal rechts, trage circulatie.
108	23-10	m	41	130-90	In sept. '63 plotseling 2 × een insult. EEG: geringe diffuse afwijking Li hemisfeer. Neur. onderzoek en PEG geen afwijkingen.	Li Car.	Geen afwijkingen.
109	23-10	m	60	150-90	Epileptische insulten. Ischaemia cerebri? PEG: sterke hydrocephalus Li.	Li Car.	Geen afwijkingen.
110	23-10	m	52	155-105	14 oct. '63 plotseling bewusteloos met braken. Meningeale prikkelingsverschijnselen. Lumbaalpunctie: sanguinolente liquor; druk 450 mm.	Li Car.	Aneurysma comm. ant. met haematoom. Slechte media vulling.
111	23-10	m	52	155-105	Zie REG 110.	Re Car.	Aneurysma art. communicans anterior. Re media goed. Geen anterior vulling.
112	28-10	v	47	140-90	Progressieve dementie. Ziekte van Parkinson. PEG: sterke verdringing, verdacht voor diep frontale tumor.	Li Car.	Centrofrontale tumor. Hypophyse tumor.
113	6-11	v	52	175-110	Nekpijn. EEG en middenecho: ruimte innemend proces. GEG: tumor Re temporaal.	Re Car.	Tumor voorste deel temporaalkwab.
114	7-11	v	61	140-80	Motorische aphasie. Bradyphrenie. EEG: stoornis Li frontotemporaal.	Li Car.	Sinaasappelgrote vaatrijke tumor links lat. frontaal.
115	13-11	m	28	110-75	Sinds 5 jaar pijn in de Re slaapstreek uitstralend naar Re oog. Neur. onderzoek en EEG geen afwijkingen. Migraine.	Re Car.	Geen afwijkingen.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal		CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
									CT	Amplit 10^3 c/m p. 1 μC			
4½	p.-t.	½	1½	1	2½	3½	3	10	8½	5½	110	110	60
	na3min.								9	6			
	6% CO_2	½	2	½	2	4	3	13					
6½	p.-t.	½	3	2½	4	6½	5	8½	13	3¼	71	82	45
4	p.-t.	½	1½	1	3	5½	3	12	8	3	94	110	60
	na3min.												
	6% CO_2	½	1	1	2	3½	2¼	12			140	130	72
7	p.-t.	½	2½	2½	3	5½	5	9½	11	4	94	99	55
4½ — 0	p.-t.	½	2	2½	6	8	5	6	16	4	47	57	31
	p.-t.	½	2	1	3	5	3½	9			94	97	54
5½	p.-t.	1	2½	2½	3	6	5	8	11	4½	94	91	50
7	p.-t.	1½	3	0	3½	4½	4½	9	10	4¼	81	90	50
5	p.-t.	0	2	1	4	6½	3½	7	10	3?	71	74	40
6	p.-t.	1	2	2	2½	4½	4	8	13	3½	110	99	55

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG PEG.	Art.	Arteriografie
116	13-11	m	43	130-100	Postoperatief onderzoek van aneurysma-afsluiting met clips.	Re Car.	Geen afwijkingen (controle na aneurysma operatie).
117	26-11	m	44	160-80	In '58 groot parietaal arterioveneus aneurysma gevonden. Nu aphasie, duizelig, nystagmus. Haemorrhagia cerebri vanuit aneurysma.	Re Car.	Groot parietaal arterioveneus aneurysma met grote toevoerende takken uit art. cer. ant. en media. In het verdere cerebrum weinig vaatvulling.
118	27-11	v	55	150-90	In 1962 geopereerd voor art.-ven. aneurysma van Li car. ext. Nu weer dezelfde klachten. Souffle bij dichtdrukken Re art. car. int.	Li vert.	A.V. shunt in de hals.
119	27-11	v	49	140-100	Parese Re arm. EEG: haard Li temporaal. Thrombosis of T.C.?	Li Car.	Carotis int. stenose in car. siphon boven art. ophthalmica.
120	28-11	m	59	160-110	Status epilepticus met vooraf focale epilepsie van de Li hand. Ischaemia cerebri. PEG: corticale atrophie rechts.	Re Car.	Geen afwijkingen. (geringe art. scler. afw.)
121	29-11	v	55	150-90	Zie REG 118.	Li Car.	Geen afwijkingen. Geen verbinding met shunt in de hals.
122	4-12	m	47	130-100	Ischaemie in het Li media gebied. Hemiparese Re hand. Kortdurende spraakstoornis.	Li Car.	Afsluiting Li art. cerebri media. Dikke cerebri posterior.
123	4-12	v	50	230-120	Maligne hypertensie. 22 nov. '63 hevige hoofdpijn, braken, bewusteloos. Later nekpijn en suf. Neur. ond.: g.a. Liquor zeer sanguinolent. Subarachnoidale bloeding.	Li Car.	Aneurysma art. cerebri media. Temporaal haematoom. Sterke arteriosclerose van de vaten.
124	10-12	m	56	240-120	Ischaemia cerebri met toenemende dementie en toenemende EEG veranderingen. (Vergelijk REG 98).	Re Car. int.	Verplaatsing art. cerebri post. wordt minder.
125	10-12	m	62	145-90	Visus stoornissen. Chiasma aandoening? Suprasellaire tumor?	Re. Car. int.	Geen afwijkingen.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CDT½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
½	p.-t.	½	2	1½	3	6	4½	8½	11	3¼	94	94	52
0	p.-t.	1	3	2	4	5½	6	5	13	5	71	63	34
	temp.-occ.	1	1	1½	3	4	3	3	8	3¼	94	58	32
	hals	0	1	3	4	5½	3½	9					
6	p.-t.	1½	7	10	12	20	14	1¼	21	1	26	25	14
	bas.-frt.	0	1½	3½	10	19	4½	3½			28	34	19
	p.-t.	0	2½	2	5	7½	4½	5	11	3¼	56	55	30
½	p.-t.	½	2½	1½	3	5½	4½	8	9	4½	94	91	50
7	frt.	½	2½	1½	3	4½	3½	8½	10	3½			
	p.-t.	1½	2½	1	5	7	4½	7			56	74	40
	p.-t.	1	2½	3	6	8½	5	6½	17	2¼	47	54	29
	p.-t.	1½	2	3	3½	5	3½	10½	10	4	81	95	53
	frt.	1½	2½	0	2	4½	4	8½	9½	3	140	115	64
	p.-t.	1	3	½	2½	5	4½	9			110	105	57

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, Enc.	Art.	Arteriografie
126	11-12	m	60	160-110	Toenemend aphatisch. Lichte hemiparese Re. Centrale parese N VII. Gestoorde sensibiliteit. Hypertensie. GEG: tumor fronto-pariet. Operatie: Astrocytoom III-IV.	Li Car. comm.	Grote vaatarme tumo links parietaal. Verplaat sing art. cer. media naa omlaag en art. cer. ant over mediaanlijn.
127	16-12	v	65	110-70 later 140-100	Linkszijdige hemiplegie met sensibiliteitsstoornissen. „Ischemic attack". EEG: Re frontaal gestoord.	Re Car. comm.	Geen afwijkingen. Geen carotisstenose.
128	17-12	v	57	190-130	Aphasie met rekenstoornissen. Bewusteloos geweest. Hoge reflexen. „Ischemic attack".	Li Car. comm.	Geen afwijkingen.
129	24-12	v	59	140-90	Braken + hoofdpijn. EEG: links frontale en Re parietale haard. P.A.: dubbelzijdige tumor: Li front. en Re pariet. Ependymoom.	Re Car.	Tumor Re parietaal e Li frontaal. Li frontaa met sterke tumoranfar bung.
130	1964 2-1	m	10	110-70	Hoofdpijn + braken. Stuwingspapillen. T.C. in de Li hemisfeer. Liquordruk 600 mm. Ventr.: hydrocephalus. Grote centrale tumor Li.	Car Re	Tumor Li frontocentraa met dichtdrukken re. fo ramen Monroi. Re hydro cephalus beeld.
131	2-1	v	52	160-110	Parese Re lichaamshelft. Gestoorde blikbeweging.	Li Car.	Afsluiting Li car. in zonder collateralen.
132	6-1	v	54	150-90	Hoofdpijn, suf. PEG.: re. frontale tumor met sterke verdringing.	Re Car.	Tumor cerebri re. fron taal, sterke vaatanfarbur
133	7-1	m	42	140-80	Focale insulten re. arm en been. EEG: lichte stoornissen li. parietaal. PEG: Geringe verwijding beide zijventr., spec. temporaal.	Li Car.	Geen afwijkingen.
134	11-1	v	54	150-100	Halfzijdige parese met aphasie en sterke bewustzijnsdaling (capsula internabloeding).	Li Car.	Geen duidelijke afwijkin gen. Een mediatak (d art. parietalis posterior ontbreekt. Dunne caroti siphon.
135	17-1	v	24	130-80	Epileptische insulten. Aphasie, EEG: stoornis re. frontaal. PEG: g.a.	Re Car.	Geen afwijkingen.

-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
½	p.-t.	2	3	0	4	5½	4½	8	13	4	70	79	44
½	p.-t.	1	1½	1½	3½	7	5	9	11	3	81	90	50
	p.-t.	0	1½	2	3	5	3½	8	9	3½	94	100	55
½	p.-t.	1	2	2½	5	7½	6	6½	15	3½	56	68	38
	p.-t.	1½	1	3	3	4½	5	6	8	5	94	80	44
	p.-t.	1½	4	0	7½	12½	6½	2½	16	1½	38	32	18
	p.-t.	0	2½	4½	3	6	7	4	14	3	94	69	39
	p.-t.	1½	3	0	5	6	5	10	11½	4	56	78	43
	p.-t.	1	3	2	5	7½	5	7½	15	3½	56	69	39
4½	p.-t.	½	1½	1½	2½	4½	3½	9½	9½	3	110	107	59

No.	Dat. 1964	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
136	20-1	m	59	160-110	Linkszijdige hemiparese. Carotisinterna thrombose?	Re Car.	Carotisinterna stenose. Collateralen via arteria ophthalmica.
137	23-1	m	44	130-80	Vroeger trauma occipitaal. Nu li. zijdige parese met gevoelsstoornis.	Re Car.	Kleine A-V shunt parie taal na vroeger trauma
138	29-1	m	51	160-110	Krachtsverlies en stijfheid in de re. hand. Rechts Babinski.	Li Car. ext.	Carotis externa geen afwijkingen.
139	3-2	m	59	160-110	Postoperatieve controle van de pat. vermeld in REG 136. Doorsnijding art. car. interna. Denervatie art. car. ext.	Re Car. comm.	Via arteria ophthalmica meer coll. circulatie na de operatie.
140	3-2	m	51	160-110	Zie REG 138.	Li Car. int.	Geen afwijkingen.
141	4-2	m	48	140-90	Sinds 7 weken hoofdpijn en visusstoornissen. Hoge BSE. Tumor cerebri; metastatisch?	Re Car	Tumor cerebri occ. me verminderde vaattekenin
142	7-2	m	69	145-95	Progressieve hemiparese re + aphasie. Verdenking op Tumor cerebri.	Li Car.	Groot sub-duraal haema toom parieto-occipitaal.
143	10-2	m	69	145-85	Hemiparese re. arm en been in de loop van 2½ maand ontstaan.	Li Car. comm.	Tumor cerebri parieto occipitaal. Glioblastoon mer sterke vaat-anfarbun
144	11-2	m	65	160-115	Gegeneraliseerde insulten sedert 6 weken. Arteriosclerosis cerebri. Diffuus gestoord EEG.	Li Car. comm.	Afsluiting li. car. interna Minimale collaterale cir culatie via art. ophthal mica.
145	14-2	v	39	130-80	Trekkingen li. gelaatshelft, paraesthesieën, machteloos gevoel re. hand. Parese li. arm en been, lichte stuwingspapillen.	Li car. comm.	Tumor cerebri latero frontaal. Li. extraduraa meningeoma.
146	18-2	v	56	160-110	Hemiplegie re, vermoedelijk vasculair. Kleine bloeding capsula interna.	Li Car.	Geen duidelijke afwijkin gen; wat sterk gekron keld vaatsysteem.
147	19-2	m	52	140-90	Trauma 14 dagen geleden, nu sensorische aphasie, hoofdpijn li. front. Verdenking haematoom sub- of epiduraal.	Li Car. Comm.	Geen afwijkingen.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CDT½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
6	p.-t.	1	2½	2	6	8	5	4	16	1½	47	45	25
	front	0	2½	3	5	6	5	5			56	56	31
4½	par.	1	1½	2	2½	4½	2¾	8½	5–8	4	110	78	43
	frt.	1	1½	1½	3	3½	3	6			94	94	52
7	p.-t.	1	2½	1	13	14	4½	2½	22	1¼	22	25	14
6	p.-t.	1	3	1½	5	8	5	6	13	2	56	61	33
6½	p.-t.	1	2½	0	2½	4½	3½	7½	9	4¼	110	97	54
7	p.-t.	½	2	2	3½	6	4	8	11	4	81	84	45
8½	p.-t.	½	1½	2½	5	5	4	7½	12	3¼	56	69	39
7	p.-t.	½	2½	4	4½	8½	7	5½	12	3	63	62	34
10	p.-t.	1½	4	2	13½	14	7	3	19	1	21	26	14
4½ / 7½	p.-t.	½	1½	1	3½	7	3	6	12	3	81	73	40
6	p.-t.	1	3	0	3½	5	4½	7	12	4	81	82	45
6½	p.-t.	1½	3	0	4½	6	4½	4	14	2	63	53	29

No.	Dat. 1964	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
148	19-2	m	58	130-80 soms 180-120	Parese re. arm en been. EEG-haard li. centrofrontaal.	Li Car.	Art. cer. ant. over de me diaanlijn verdrongen. Art. cer. media naar bene den en in elkaar gedruk Tumor links parietaal.
149	21-2	m	67	140-90	Enige dagen geleden plotseling aphatisch geworden. Cor vergroot; parese re. arm; sensorische aphasie.	Re Car.	Art. cer. ant. 1½ cm ove mediaanlijn naar Li. Art cer. media naar mediaa boven verplaatst. Sterka tumoranfarbung in he temporo-frontale gebied
150	24-2	m	61	150-90	Na aorta-operatie in '61 duizelig, soms bewustzijnsverlies. Arteriogr. li. carotis interna stenose.	Re Car.	Re. carotis geen afwijkin gen. Vulling van beid art. cer. anteriores.
151	28-2	m	48	190-110	Recidief tumor re. temporoparietaal. Toenemende hemiparese li.	Re Car.	Redicief parietotempora le tumor. Geen tumoran farbung. Geen anterion vulling.
152	28-2	v	58	120-100	Suf, bradyphrenie, stuwingspapillen beiderzijds, slappe hemiparese re. en pathologische reflexen.	Li Car.	Vaatarme tumor link parietaal met verplaat sing art. cer. media.
153	3-3	m	30	130-85	2 mnd. voor opname subarachnoidale bloeding. Veel hoofdpijn. Neur.: alleen quadrant-hemianopsie rechts boven.	Re Car.	Geen afwijkingen, geen aneurysma.
154	5-3	m	62	140-90	Atypische trigeminusneuralgie. Verdenking op neurinoom van N. trigeminus.	Li Car.	Geen duidelijke afwijkin gen, wat uitgerekte caro tissiphon.
155	10-3	m	30	130-85	Zie REG 153.	Li Car.	Abnormaal arterioveneu vaatconvoluut Li temp in het gebied van de art cerebri post.
156	11-3	m	55	180-110	Schizophrenie, hemianopsie. Verdenking tumor re. occipitaal.	Re Car. comm.	Tumor cerebri: Glioblas toom parieto-occipitaal rechts.
157	12-3	m	56	140-90	Sedert Oct. '63 hemiparese links. EEG: diffuse stoornis v.h. grondrythme. Verdenking op afsluiting re. carotis interna of tumor cerebri.	Re Car.	Geen duidelijke afwijkin gen. Vulling van beid art. cer. anteriores en d re. cer. media.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
7	p.-t.	1	2	1	3¼	4½	3½	7	11	3	87	82	45
0	p.-t.	1	3	3½	7	9½	7	5	18	3	40	47	26
5	p.-t. li p-t.	1½ 1½	2½ 2	1 2	3½ 5	6½ 8	4½ 4	7 4	11	4½	81	79	44
7½	t.-occ.	½	4	3	4	8	8	5½	15	2¾	71	65	36
1	p.-t.	1½	3½	1	5½	8	6	8	16	5½	50	68	38
4	p.-t.	1	2	1½	2½	5	4½	8½	9	4½	110	105	60
5½	p.-t.	½	2	3	3¼	5½	4	7	12½	3½	90	85	46
5	li p-t. re p-t. re p-t. (compr.)	½ ½ ½	1½ 2½ 2½	1 0 3	3 5 4½	6 7 9½	3½ 2½ 7	9 4 6½	10	3	95	100	55
5	t.-o. frt.	¾ 1	1½ 2	1 1	2½ 2¼	4 4½	3 4	7 8½	7	2½	110 115	90 100	50 55
5	p.-t.	½	1	½	3	4	1½	7½	9	3	94	90	50

No.	Dat. 1964	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
158	16-3	m	20	120-70	Op 2-3-64 plotseling bewusteloos, nekstijf. Geen neurologische afwijkingen. Sub-arachnoidale bloeding.	Li Car.	Geen afwijkingen. Art. cer. anteriores beide gevuld.
159	16-3	m	20	120-70	Zie REG 158.	Re Car.	Stuitergroot aneurysma aan het begin van de art. cerebri ant. Geen ant vulling.
160	17-3	v	47	110-80	Begin aug. '63 decompressie-oper. voor glioom. Pat. was 7 weken gravida. 5 maart '64 spontane partus. Enkele dagen later suf, hemiparalyse van arm, been en facialis, aphasie. Toenemende drukverhoging.	Li Car.	Recidief parietale tumor met sterke verdringing botlap ontbreekt.
161	17-3	m	56	140-90	Zie REG 157.	Li Car.	Alleen mediavulling met dikke vaten.
162	18-3	m	52	160-100	Hemiparese li. van facialis, arm en been, Geen aphasie.	Re Car.	Totale afsluiting re. carotis interna. Geen collateralen .Alleen externa vulling.
163	20-3	v	56	140-85	3-1-64 focaal insult in re. arm en been met bewusteloosheid. Midden-echo naar re. verplaatst.	Li Car.	Ruimte-innemend proces li. parietaal en latero-frontaal. Waarschijnlijk tumor cerebri.
164	24-3	v	25	100-75	Epileptische insulten. Neur.: g.a. Liquor g.a. PEG: alleen cisternenvulling. EEG: diffuus gestoord met haard re. parieto-temp-occ.	Re Car.	Geen afwijkingen.
165	24-3	m	32	140-90	Sinds 1961 aanvalletjes van vreemde sensatie's in maag. Duidelijk moeite met spreken. Centr. N. VII-parese re. Anosmie. PEG: T.C. li temp-front.	Li Car.	Art. cer. ant. over de mediaanlijn verplaatst en de art. cer. media naar boven en uiteengedrongen Tumor temporaal pool waarsch. astrocytoom.
166	31-3	m	56	105-70	Plotselinge parese en motorische aphasie.	Li Car. Comm.	Li. parietale tumor met sterke verplaatsing v.d arteria cerebri ant. en veel tumoranfarbung.
167	1-4	m	52	160-100	Zie REG 162.	Li Car.	Afsluiting re. car. interna. Volledige dubbelzijdige vulling ant. en media vanuit li. car. interna

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CDT½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal		CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
									CT	Amplit 10^3 c/m p. 1 μC			
5½	p.-t.		2	1	2½	4¾	3½	7¼	8½	4¼	110	90	50
7	p.-t.		2½	1½	2¼	5½	4½	7	10	3½	121	95	53
7½	p.-t.	½	2	2	3¾	6½	4½	4½	15	3	76	65	36
5½	p.-t.	1	2	½	3	4½	4	9½	11	5	94	95	50
	p.-t.	½	5	7	18	16	12	2½	30	1¼	16	25	14
	p.-t.	½	1½	¾	3	6¼	4	4½	12	3½	94	65	30
	p.-t.	¾	2½	½	3½	6	4	7	10½	5½	81	80	44
½	p.-t.	1	1½	2½	2¼	5	5	8½	9½	5	130	115	65
½	p.-t.	½	2½	1	5½	10	7½	4	14	4½	55	50	30
	li p-t.	1	2½	2½	4¼	8¼	6	6½	13	4	66	71	38
	re p-t.	0	3	2	4¾	8½	5½	6			60	62	32

No.	Dat. 1964	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
168	2-4	m	52	175-105	Geopereerd voor glioom re. temp. occipitaal. Na operatie een absces, dit is geopereerd, de laatste dagen recidief van het absces.	Re Car.	Parietaal absces met ver plaatsing van de art. cer ant. en uitval van vel mediatakken.
169	2-4	m	41	110-70	Epilepsia tarda. Dubieuze parese linker been. PEG: Ventr. III en septum pellucidum naar re. verplaatst.	Re Car.	Lichte verplaatsing art cer. med. naar beneden en de art. cer. ant. naar r over de mediaanlijn. Ver denking vaatarm tumor proces re. parietaal.
170	3-4	v	39	140-80	Enkele jaren na dubbelzijdige ablatio mammae in 1963 metastasen in rib en longen. Sinds maart '64 hoofdpijn met toenemend braken en suf worden. Neur. g.b.	Re Car.	Metastasen re. fronto-temporaal.
171	7-4	m	19	130-80	Geopereerd voor aneurysma frontobasaal mediaal.	Li Car.	Spastisch vaatsysteem. Geen aneurysmavullin meer, goede internacir culatie op zijdelingse fot Op A.P. alleen vullin art. car. externa.
172	8-4	m	50	150-100	Sub-arachnoidale bloeding. Motorische aphasie, meningeale prikkelingsverschijnselen.	Li Car.	Sacculair aneurysma v.d arteria comm. ant.
173	8-4	v	56	115-70	Halfzijdelingse hoofdpijn re. Verdenking op aneurysma. Geen ischaemische verschijnselen.	Re Car.	Geen afwijkingen.
174	9-4	m	65	185-80	Hoofdpijn met braken. Middenecho naar Li. verplaatst. In fundo beginnende stuwing. Anosmie rechts.	Re Car.	Frontale tumor; sub- e praefrontaal.
175	10-4	m	60	220-110	Sterke hemiparese re. en aphasie.	Li Car. Comm.	Afsluiting arteria car. in terna zonder collaterale door de ophthalmica.
176	13-4	m	49	150-85	Toenemende insulten. PEG: Multipele intraventriculaire tumoren; zowel li. als re. hydrocephalus.	Li Car.	Hydrocephalusbeeld. Vulling van de beide a teriae cer. ant. en linker art. cer. med. Gee duidelijke afwijkingen.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
0½	p.-t.	¾	2½	2½	4½	9	5½	7	16	3½	63	65	35
5½	p.-t.	0	1½	2	3¼	5½	3½	8	10	3½	85	85	47
3	p.-t.	½	3	2½	4¼	7½	6	6	13	4	67	67	36
4½	p.-t.		2½	1	5	9½	4	5	11	2¼	56	58	32
7½	p.-t.	½	2½	1	4	7	4½	9	13	7	75	90	50
5	re p-t. li p-t.	0	2	¾	3 4	4½	3	8 3	12	5	92	90	50
5	p.-t.	½	1½	2	5	8	3½	6	14	3½	56	60	33
- 1	p.-t.	1	8	14	15	26	20	2	32	1¼	20	22	12
	li p.-t. re p.-t.	1	2	1	4½ 4¼	8	5	9 4	16	5	63	80	44

No.	Dat. 1964	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
177	14-4	m	50	150-110	De laatste jaren snel toenemende dementering. Op het PEG verplaatsing van het ventrikelsysteem naar re. Verdenking op centr. tumor.	Li Car.	Tumor diep medio-temporaal li. met verplaatsing van de art. cer. ant. en media.
178	15-4	m	46	135-85	EEG: diffuse stoornis in de li. hemisfeer, vooral parietotemporaal. Klinisch en neurol. g.a.	Re Car.	Geen afwijkingen.
179	15-4	v	34	140-90	Vroeger groot re. zijdig temporo-occ. arterioveneus aneurysma. Na de operatie 12 jaar geleden geen verbetering.	Re Car.	Geen shunt. Sterke vaatleegte, vooral temporo-occ. en in mindere mate parieto-temporaal.
180	20-4	v	54	180-105	Sinds enkele jaren toenemende Parkinson tremor van de re. arm. Laatste tijd veel hoofdpijn. PEG: Sterk verwijd ventrikelsysteem.	Li Car.	Hydrocephalusbeeld. Verder g.a. Wat dun vaatpatroon.
181	22-4	v	43	140-90	Sedert febr. 1954 aphatisch en re. zijdig verlamd. In 1958 operatie glioom li frontaal. Nu aphasie.	Li Car.	Recidief glioblastoom li laterofrontaal. Dun vaatsysteem met sterke verplaatsing van art. cer. ant.
182	22-4	m	35	130-80	Epilepsie; soms nachtelijke linkszijdige trekkingen. 8 Weken geleden kleine subarachnoidale bloeding. Neurol. nu geen afwijkingen.	Re Car.	Kleine parietale vaatmisvorming met een shunt.
183	22-4	v	35	240-140	Bij opname tensie 240-140. Later tensiedaling. Hemiparese li. Maligne hypertensie. Middenecho verplaatst naar links.	Re Car.	Verplaatsing van de art. cer. ant. naar links en van de art. cer. media naar boven. Temporaal haematoom.
184	27-4	m	54	140-90	Sinds dec. '63 absences. Laatste 14 dagen hevige hoofdpijn. Bradyphrenie. Stuwingspapillen. Facialisaprese. EEG: sterke stoornis re. frontotemporaal.	Re Car.	Grote vaatrijke tumor re. frontotemporaal; type glioblastoom met sterke vaattekening.

C-J	Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CDT½	CT interm.	CT_B	Ampl. 10^3 c/m p. 1 μC	Occipitaal CT	Occipitaal Amplit 10^3 c/m p. 1 μC	CTD½ % Norm.	Circ. % Norm.	CBF
6	p.-t.	½	2	1½	4½	6½	4	9	11	4½	63	80	44
5½	p.-t.	0	1½	2	3	5½	4½	7½	10	4¼	94	90	50
7½	frt.	½	2	1	3½	6	3½	9½	11½	4¼	81	90	50
	temp.-occ.			3	6			7			47	60	33
	p.-t.	½	1½	2½	4½	8½	5	5¼			63	59	33
	li p.-t.				5½			3½			50		
6½	p.-t.	½	2	2	3½	6	4½	8	13	5	81	84	45
8	p.-t.	½	2	2	4½	7	5	5	12	4	63	60	33
6	re p.-t.	1	2	1	2½	4¾	4	9	10	4½	110	105	60
	li p.-t.							3					
	li p.-t. met compr. li. car.							7					
8	p.-t.	½	2¼	2¼	3½	7	5	7½	13	4½	81	83	46
9	p.-t.	½	2½	1	6	9	4	7½	16	3½	47	60	33

Tabel IV

No.	Dat.	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
1	1962 16-5	m	57	130-80	Hypotone parese re. arm. EEG: diffuse stoornis li. par. temp. occ. Car. art.: vertraagde circulatie linker art. cerebri media.	Li vert.	Geen afwijkingen. Goede vulling intracerebraal vaatsysteem.
2	16-7	m	62	175-100	Vroeger meningeoomoperatie. Nu verdenking ischaemische stoornissen; li. zijdige parese v. arm en been.	Li vert.	Bij achterover buigen afknikken Li art. vert. Re. vert. is zeer dun.
3	25-7	m	26	100-70	1 maand geleden sub-arachnoidale bloeding met sterke meningeale prikkelingsverschijnselen. Braken en hoofdpijn. Verder haemolytische anaemie, multipele subcutane neurofibrosarcomen. Mogelijk bloeding uit spinale metastase.	Li vert.	Geen afwijkingen; geen aneurysma.
11	17-8	m	58	130-85	Draaiduizelingen bij plotselinge bewegingen van het hoofd. EEG: Scherpe golven, steile, langzame golven bdz. temporaal, toenemend bij hypoxie. Verder g.a.	Li vert.	Spondylotische impressies welke bij naar links neigen van de hals toenemen, en bij naar rechts neigen afnemen.
15	24-8	m	58	130-85	Als REG 11. Ischaemie van de hersenstam.	Re vert.	Spondylotische impressies welke bij neigen van de hals naar rechts toenemen.
25	10-9	m	31	125-90	In 1957 3 Lindautumoren li. cerebellair geopereerd. Nu ataxie, toenemende dysarthrie, hoofdpijn, braken.	Re vert.	Lindautumor re. cerebellair.
28	10-9	m	50	155-115 wisselend 140-95	Aanval van koliekachtige pijn. Bij opname sterk verhoogde tensie 220-110. Later 130-80. Re-zijdige paralyse van de arm en re-zijdige parese van het been. EEG: weinig gestoord.	Li vert.	Smalle art. vert. in de hals, intracranieel g.b. Intracerebrale vaatspasmen.
32	3-10	v	49	155-110	Tumor hypophysestreek? Li. frontale hoofdpijn, misselijk, duizelig, strak gevoel in de benen. Endocrine stoornissen, zeer traag, geen stuwing in fundo. Cisternogr. g.b. Geen intrasellaire tumor.	Li vert.	Dunne arteria vertebr., verder geen afwijking.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	Amplit in 10^3 c/m p. 10 μC	
inion	1¾	3	2	3½	6½	3	
inion	¾	3	4	2	7	1½	Hals naar Re neigen.
inion	1	3	1½	2¾	8½	2	Hals naar Li neigen.
temp.	½	4	3	2½	7½	5	
t-occ.	1½	4	3	4½	7	3	Normaal.
	¾	2	6	4½	10½	2½	Naar Re neigen van de hals.
		5	Vrijwel geen stijging v.d. curve			½	Naar Li neigen van de hals.
re t.-o.	1½	5	0	10	14	4½	Naar Re neigen van de hals.
re t.-o.	1	5	0	5	9	6½	Naar Li neigen van de hals.
li t.-o.	1½	3	5	4	10	4	
re p.-t.	1	4½	4½	4	10½	7	
li p.-t.	1	4	1	6	11	8	
li p.-t.	½	4	2	5	9	4	
re p.-t.	1½	4	0	5½	7½	4	
li p.-t.	1½	4½	4	5½	8	9	
li p.-t.	1½	4½	4	5½	9	6	Naar Li neigen van de hals.

No.	Dat. 1962	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
33	17-10	m	19	150-80	Morbus Recklinghausen. Decompressie C-V. Nu weer recidief afsluiting. Heftige pijnen in het lumb. gebied door een lumbaal neurofibroom.	Re. vert., catheter in de vert.	Verplaatsing arteria basilaris naar beneden; intracraniele adhaesies met retractie van de basale arteriën na vroegere operatie.
38	2-11	m	38	145-90	Neurofibroom C-V/C-VI en bij foramen magnum; uitstr. pijn in li schouder en bovenarm, multipele huidtumoren. Café au lait vlekken.	Li vert.	Intracranieel neurofibroom met verplaatsing van de art. basilaris. In de hals bij C-V/C-VI g.a.
48	3-12	m	52	140-80	Tumor cerebri re. parietooccipitaal. Zie REG 49.	Re vert., cathet. in de vertebralis	Vaatrijke tumor re. occipitaal, gevuld via de art. cer. post.
60	1963 15-1	m	46	140-90	Afsluiting arteria cer. media li. Zie REG 57.	Li vert.	Geen afwijkingen.
63	24-1	m	62	150-90	Spondylosis cerv. Paraesthesieën in de hand, hypertonie van de benen met verhoogde reflexen. Sub. occ. myelogr.: subtotale stop C-VI/C-VII.	Li vert.	Compressie art. vert. bij C-V/C-VI, welke toeneemt bij naar links neigen.
68	19-2	m	47	160-95	Spastische parese van beide benen met een Brown-Sequard syndroom t.h.v. Th-X. Myelogr. stop bij C-V/C-VI; cerv. spondylosis C-V/C-VI.	Li vert., cathet. in de vertebralis	Impr. in de art. vert. bij links-deviatie bij C-V/C-VI en C-VI/C-VII.
72	9-4	m	54	150-100	Spondylarthrosis C-V/C-VI met compressio medullae en wortelprikkeling. Oude poliomyelitis anterior acuta. Heftige pijn in armen en sterke atrophie van de musculatuur.	Li vert.	Geen afwijkingen. Kleine knik bij C-III/C-IV en C-V/C-VI bij li. deviatie.
73	10-4	m	30	130-80	Traumatisch arterioveneus aneurysma van de art. car.	Re vert.	Geen afwijkingen.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	Amplit in 10^3 c/m p. 10 µC	
re p.-t.	¼	3	½	2¾	5	17	
li p.-t.	0	2	2	2½	6	2	
li p.-t.	0	3	3	2¾	7	2	Naar Li neigen van de hals.
re p.-t.	0	2	4½	3	7	1¼	
re par-occ.	1	3	5	3	10	12	
li p.-o.	½	2½	6	3	11½	12	
li occ.	1	2¼	5	3	10	3	
li occ.	0	3	3	3½	9	4	
li occ.	½	3	5	3½		2½	Naar Li neigen van de hals.
t.-o.	0	2	2	3	7	13	Naar Re neigen van de hals.
t.-o.	1	2	4	3	8½	11	Naar Li neigen van de hals.
li temp. occ.	¾	2½	2½	3½	7½	6	Hals neigen naar Re.
	¾	2½	3	4	8½	3¼	Hals neigen naar Li.
	1	2¼	2½	3½	6½	4½	Hoofd achteroverbuigen.
re p.-t.	¾	2¼	1½	3¼	7	20	

No.	Dat. 1963	Sexe	Leeft.	Tensie	Kliniek, EEG, PEG.	Art.	Arteriografie
74	10-4	v	17	120-90	Toenemende hoofdpijn, braken en stuwingspapillen. Bij ventriculogr. tumor 3e ventr. en sterke hydrocephalus.	Li vert., cathet. 5 cm in de art. vertebralis	Geen afwijkingen. Bij zijwaarts neigen van de hals geen verandering.
82	28-5	m	20	140-90	Scalenussyndroom, subclavia- anomalie?	Li vert.	Linker vertebralis geen afwijking. Gedeeltelijke stenose arteria subclavia.
83	29-5	m	44	125-85	Diffuse sclerose of tumor achterste schedelgroeve. Gevoelloosheid in li. been. Syndroom van Horner li., duizeligheid, sterke ataxie vooral re., bulbaire spraak. Psychisch veranderd met dwanghuilen. Gisternogr. afplatting van li. cisterna ambiens. Geen operatie.	Li vert., cathet. 7 cm in art. vert.	Verplaatsing van de arteria basilaris naar re. Knik in de re. arteria cer. post.

Plaats	Lat.	CTA	Plat.	CTD½	CT interm.	Amplit in 10^3 c/m p. 10 μC	
li occ.	¼	2¼	1½	2¼	6½	20	Hals neigen naar Re.
li occ.	¼	2	1½	3	6½	20	
re occ.	½	1½	2	3½	6½	17	
inion	1	2½	2½	2½	7	9½	
inion	1½	2	1½	3	6	8	Hoofd naar re draaien
medio frt.	½	2	1½	5½	8½	8	
li p.-t.	½	3½	1½	4	8	11	
inion	½	2½	4	3	10½	20	Tijdconst. 1 sec.
inion	½	3	3½	2¾	8	20	Tijdconst. 0.3 sec.
inion	½	4½	4	6	12	10	Hoofd naar re.
inion	½	1½	5	2	6½	18	Hoofd naar li.
inion	1½	curve steigt weinig				3	Hoofd naar re en achterover.
inion	¼	1½	5	2½	7	26	Hoofd naar li draaien

STELLINGEN

I.

De halveringstijd van de parieto-temporaal geregistreerde verdunningscurve van een intra-arterieel ingespoten radioactief isotoop (de CTD$\frac{1}{2}$) is een waardevolle maat voor de cerebrale circulatie.

II.

Bij afsluiting van de arteria carotis interna is de CTD$\frac{1}{2}$ een maat voor de bestaande collaterale circulatie.

III.

Praeseniele dementieën gaan in het algemeen niet gepaard met veranderingen in de cerebrale circulatie, in tegenstelling tot de vroege arteriosclerotische vormen.

IV.

Vóór een operatie aan buik- of bovenbeenvaten ter verbetering van de circulatie in de onderste extremiteiten is een onderzoek van de cerebrale circulatie wenselijk.

V.

Voor de differentiatie van hersentumoren is de gamma-encephalografie volgens Planiol van grotere waarde dan de contourscanning volgens Feindel.

FEINDEL W., YAMAMOTO Y. L., RUMIN N.: J. of Neurosurg. 1964, 21: 1-6.
FEINDEL W., YAMAMOTO Y. L., MC RAE D. L., ZANELLI J.: Am. J. of Roentg. 1964, 92: 177-186.

VI.

Bij opname van een patiënt in een kliniek na een ernstig verkeersongeval dient men zo spoedig mogelijk een thoraxfoto te maken om ribfracturen met of zonder complicaties uit te sluiten.

VII.

Angiografie van de arteria vertebralis kan beter door het inbrengen van een catheter geschieden dan door directe punctie van de arterie.

AMPLATZ K.: Am. J. of Roentg. 1962, 87: 269.
TATELMAN M., SHEEHAN SH.: Radiology 1962, 78: 919-929.

VIII.

Het verminderen van chronische pijn door een intrathecale injectie met phenol berust niet op een selectieve uitschakeling van dunne zenuwvezels, maar op onderbreking van een voldoende aantal vezels van verschillende dikte.

NATHAN P. W., SEARS T. A., SMITH M. C.: J. of Neurol. Sci. 1965, 2: 7-29.

IX.

Op het pneumencephalogram wordt bij acute schizophrene psychose een versmalling van de ventrikels gevonden; bij chronische defecttoestanden daarentegen een verwijding, vooral van de IIIe ventrikel.

NAGY K.: Der Nervenarzt 1963, 34: 543-548.
HUBER G.: Der Nervenarzt 1963, 34: 414-416.

X.

Bij een patiënt met sterk wisselende verschijnselen van mitraalstenose, snel toenemende pulmonale hypertensie en algemene ziekteverschijnselen dient men te denken aan een myxoom van het linker atrium.

EERLAND L. D.: N.T.v.G.: 1956, 100: 2235-39.
DUNNING A. J.: N.T.v.G.: 1963, 107: 1324-25.
GOODWIN J. F.: Lancet 1963, I: 464-467.

XI.

De ziekte van Hodgkin verloopt wanneer de haarden in de botten voorkomen langzamer, dan wanneer deze uitsluitend in de weke delen gelocaliseerd zijn.

STUHLBARG J., ELLIS F. W.: Am. J. of Roentg. 1965, 93: 568-572.
FUCILLA I. S., HAMANN A.: Radiology 1961, 77: 53-60.
VIETA J. O., FRIEDELL H. L., CRAVER L. F.: Radiology 1942, 39: 1-15.

XII.

Een pneumoperitoneum zonder peritoneale prikkelingsverschijnselen berust op een pneumatosis pseudo-cystoides intestinalis.

DRUCKMANN A., SCHWARTZ A., RABINOVICI N., FEUCHTWANGER M.: Am. J. of Roentg. 1961, 86: 911-919.
ELLIOTT G. B., ELLIOTT K. A.: Am. J. of Roentg. 1963, 89: 720-729.
HUSON A.: Ned. Mil. Gen. T. 1964, 17: 217-226.

XIII.

Bij spoorwegovergangen beveiligd met automatische halve bomen dient bij waarschuwing voor een naderende trein het lichtsignaal eerder in werking te treden dan het geluidsignaal.

Proefschrift: D. van den Berg